

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M^{lle} Marthe VASSEUR

Née à Epernay (Marne) le 3 Novembre 1878

Externe des Hôpitaux

Médaille de l'Assistance publique et des Epidémies

Contribution à l'Etude

DES

NÉPHRITES HÉMORRAGIQUES
CHEZ L'ENFANT

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

245

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M^{lle} Marthe VASSEUR

Née à Epernay (Marne) le 3 Novembre 1878

Externe des Hôpitaux

Médaille de l'Assistance publique et des Epidémies

Contribution à l'Etude

DES

NÉPHRITES HÉMORRAGIQUES

CHEZ L'ENFANT



Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène.	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

*Hommage de profonde
reconnaissance*

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR BRAULT

1903-1904, Lariboisière

M. LE PROFESSEUR RECLUS

1903-1904, Laënnec

M. LE DOCTEUR BARIÉ

1904-1905, Laënnec

EXTERNAT

M. LE DOCTEUR LESNÉ

1905-1906, Enfants-Malades

M. LE DOCTEUR MOIZARD

1905-1906, Enfants-Malades

M. LE PROFESSEUR LE DENTU

1906-1907, Hôtel-Dieu

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE

1907-1908, Hôtel-Dieu

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

1908-1909, Enfants-Malades

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOBÉCOURT

1908-1909, Enfants-Malades

STAGE D'ACCOUCHEMENT

M. LE DOCTEUR DOLÉRIS

M. LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO

Maternité de Saint-Antoine, 1909

MM. LES DOCTEURS L. BABONNEIX, L. TIXIER

R. VOISIN, G. PAISSEAU, J. MILHIT

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
Néphrites Hémorragiques chez l'Enfant

INTRODUCTION

Pendant longtemps, les médecins ont regardé les affections rénales comme exceptionnelles chez les enfants.

Billard, dans son *Traité des maladies des enfants nouveau-nés* (Paris, 1828), dit que les maladies des reins et de la vessie se rencontrent chez les nourrissons moins souvent que chez l'adulte.

Même opinion chez Rayer dans son *Traité des maladies du rein* (Paris, 1839), partagée par Bouchut (*Traité des maladies des enfants*, 1857).

En 1848 un cas d'albuminurie suivie de mort chez un enfant de six semaines est relaté par Herapath (*Prov. med. and surg. Journal*). *The Lancet* de 1868 publie une nouvelle observation de Helm. Trou-

seau (*Leçons de clinique médicale*, 1868) signale des néphrites aiguës *particulièrement hématuriques*. En 1870, Sterner et Neurotter, s'appuyant sur leurs observations, s'élèvent contre l'opinion généralement admise que les néphrites se rencontrent rarement chez les jeunes enfants, si ce n'est dans la scarlatine, la tuberculose et la syphilis. Viennent les travaux de Letzerich, les *Archives de Virchow*, la thèse de Sirugues où se trouvent les premiers cas d'impétigos compliqués de néphrites (1881). Cadet de Gassicourt insiste sur les lésions anatomo-pathologiques de la néphrite au tome II du *Traité clinique des maladies de l'enfance* (1880-1884). « Lorsque je vous ai décrit les lésions anatomo-pathologiques de la néphrite, je vous ai dit que la substance corticale du rein était presque toujours parsemée de foyers hémorragiques plus ou moins volumineux. Souvent même le sang se répand dans les tubes et distend leur cavité. Ce genre de lésion est en rapport avec un symptôme fréquent de la néphrite scarlatineuse, l'hématurie. »

La thèse de Boyer (1883) porte sur les albuminuries liées aux irritations cutanées ; il signale aussi quelques hématuries. Augagneur (1885) s'arrête sur les affections suppuratives et établit l'origine infectieuse des néphrites observées.

Les documents deviennent de plus en plus nombreux avec les publications de Mircoli (1887), Baginsky (1889), Broca (1894), Lesné (1895), Comby (1897), la thèse de Dupeu, mai 1897. C'est alors que

Charcot dans ses *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, faites à la Faculté de médecine décrit la glomérulite scarlatineuse. En 1896 les *Archives générales de médecine* publient le travail du professeur Hutinel : *la contribution à l'étude des affections staphylococciques chez l'enfant*

Depuis 1900 les revues et journaux de Pédiatrie signalent de très nombreux cas de néphrites hémorragiques au cours de maladies infectieuses, plus spécialement dans la varicelle, la scarlatine, les oreillons, l'impétigo, la gale. Fontanié dans sa thèse (Paris, 26 février 1903) insiste sur la fréquence de l'hématurie dans les néphrites chez les enfants. M. Comby fait de nombreuses communications à la Société de Pédiatrie sur les néphrites hémorragiques au cours d'angines banales, d'impétigos, d'eczémas. M. le professeur Hutinel insiste dans son enseignement à l'hôpital sur ces complications rénales. Il les a spécialement signalées dans une leçon clinique au mois de janvier 1909 (1). Les procédés actuels d'analyses permettent de dépister ces hématuries avant qu'elles ne soient visibles à l'œil nu. Le réactif de la phénolphtaléine que nous avons employé suivant la méthode préconisée par le D^r Puy le Blanc dans sa thèse inaugurale (*Procédé pratique pour la recherche du sang dans les urines*, Paris, 1909) nous a permis de faire quelques remarques au sujet des néphri-

1. Voir *Journal des Praticiens* « les néphrites hémorragiques chez les enfants », 30 janvier 1909.

tes hémorragiques de la scarlatine. Nous nous proposons donc d'exposer nos modestes recherches sur :

I. — L'étiologie des néphrites hémorragiques.

II. — L'étude clinique : *a)* des symptômes communs aux différentes néphrites hématuriques ; *b)* des symptômes particuliers aux variétés étiologiques des néphrites hématuriques.

III. — L'anatomie pathologique.

IV. — Le pronostic des néphrites hémorragiques.

V. — Leur traitement.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

« Si multiples que semblent à première vue les causes de néphrite, leur mode d'action est en définitive toujours identique ; toutes se réduisent, en dernière analyse, à un processus d'ordre toxique, qu'il s'agisse d'un poison absorbé ou élaboré par l'organisme d'une toxine sécrétée par un microbe en un point quelconque de l'organisme et apportée au rein par le sang ou qu'il s'agisse enfin d'une toxine sécrétée *in situ* par un microbe qui a envahi le rein lui-même. » (Chauffard, *in* Brouardel-Gilbert, 1909.)

Quels sont donc les microbes qui semblent intervenir plus directement dans les néphrites hémorragiques ?

En premier lieu le *streptocoque* ; c'est lui qu'il faut incriminer dans la scarlatine. Marie Raskin a trouvé dans les reins de scarlatineux le streptocoque associé à un diplocoque. Babès sur 30 cas a isolé 26 fois le streptocoque dans les reins malades ; dans les néphrites impétigineuses, le staphylocoque est associé au streptocoque ; suivant les auteurs, tantôt l'un, tantôt l'autre domine et les résultats obtenus en

particulier par Saurain et par Auché sont absolument contradictoires. Vraisemblablement, nous pouvons admettre que les deux agissent simultanément.

Maurizio Pincherle (*Bulletino delle scienze mediche*, 1908), signale 2 cas de néphrites hémorragiques par *microcoques tétragènes*, survenant à la suite d'amygdalite aiguë chez deux sujets, l'un âgé de quatre ans, l'autre de dix ans. Le microcoque a été isolé du sang en culture pure.

MM. Moizard et Grenet ont signalé d'abondantes hématuries accompagnant des angines simples à staphylocoques associés à des cocci.

Est-ce à dire qu'il faille nier *l'influence du refroidissement* sur le développement des néphrites ?

Autrefois, c'était au seul refroidissement qu'on attribuait la néphrite, actuellement il faut penser que le froid joue un rôle adjuvant très important.

Les expériences de Weilhenner ont montré la contraction réflexe des petits vaisseaux du rein ; celles de Delezenne ont prouvé que par la réfrigération de la peau l'activité de la sécrétion urinaire diminuait, mais surtout les recherches de Castets ont ajouté des données de grand intérêt : sous l'influence du froid il y a exagération des produits de désassimilation, *destruction globulaire intense*, modification des fermentations intestinales et indicanurie, perte par la cellule hépatique de ses fonctions d'arrêt vis-à-vis des poisons.

Comme résultat et preuve de ce processus complexe, toxicité beaucoup plus grande des extraits

faits avec les viscères et les muscles d'animaux refroidis artificiellement.

La diminution de la perméabilité rénale, l'hyper-toxicité des humeurs et tissus s'additionneraient donc et feraient de la néphrite aiguë *a frigore* une néphrite toxique.

L'hérédité peut-elle entrer en jeu ? Tuch a attiré l'attention sur la fréquence assez grande de la néphrite scarlatineuse familiale. La cause ne peut pas en être cherchée dans une aptitude particulière du virus scarlatineux à provoquer la néphrite, mais dans une moindre résistance du rein, dans une débilité qui peut être héréditaire dans beaucoup de familles.

Ainsi peut-on s'expliquer les cas semblables à ceux de Fritz Spieler où neuf familles ayant contracté la scarlatine virent *tous leurs enfants* atteints de néphrite.

Castaigne et Rathery ont en effet reconnu que certains sujets présentent une débilité rénale congénitale caractérisée par la facilité avec laquelle ces individus font de l'albuminurie : un excès alimentaire, une infection légère tel qu'un simple coryza suffisent à provoquer chez eux le passage d'albumine dans les urines. On peut admettre que chez ces débiles, le sang peut aussi filtrer dans les urines et peut-être expliquer ainsi les néphrites hémorragiques dont les causes paraissent insuffisantes.

Citons ici le cas d'un enfant de trois ans et demi amené aux

Enfants-Malades dans le service de M. le professeur Hutinel en novembre 1908 : cet enfant avait des urines très foncées, marc de café. Après quelques jours de régime les urines redevinrent normales. Mais quinze jours plus tard, l'enfant s'étant refroidi, fit une poussée d'angine et le sang reparut dans les urines pendant deux jours. L'enfant fut rendu à sa famille. Le 21 janvier 1909, il revint à l'hôpital avec une angine diphthérique ; cette fois encore et pendant toute la durée de son séjour à la salle Bouchut l'enfant présenta des urines sanglantes.

Comment expliquer ces faits de néphrites familiales et de débilité rénale congénitale ? Sans doute il faut admettre une prédisposition organique transmise et peut-être une viciation héréditaire du milieu humoral. Castaigne et Rathery ont tenté d'en élucider expérimentalement le mécanisme pathogénique et d'après eux, le sérum des sujets atteints de néphrites contiendrait des substances néphrotoxiques, qui passeraient de la mère au fœtus, notamment par l'intermédiaire du liquide amniotique. On aurait ainsi là un véritable substratum de l'hérédité rénale.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous avons consacré ce second chapitre à l'étude clinique des symptômes des néphrites hémorragiques, étudiant d'abord :

A. — Les symptômes communs aux différentes néphrites hémorragiques ;

B. — Les symptômes particuliers aux variétés étiologiques des néphrites hémorragiques.

A. — Symptômes communs aux différentes néphrites hémorragiques

L'HÉMATURIE. — Nous distinguerons deux variétés d'hématuries : Celles qui nous sont connues par l'examen microscopique et les réactifs chimiques, en particulier par le réactif de Meyer, ou *hématuries histologiques* ; les autres, révélant à première vue la présence du sang dans les urines ou *hématuries proprement dites*.

a) *Hématuries histologiques*. — On a décrit des hématuries purement microscopiques où le sang s'épanche par diapédèse ou par effraction des petits

vaisseaux de l'intérieur du rein dans les glomérules ou dans les canalicules et dans lesquelles la quantité de sang contenue dans les urines ne suffit pas à teinter le liquide.

Ces hématuries révélées seulement par l'examen microscopique des urines après centrifugation, sont actuellement décelables par un procédé excessivement sensible : c'est par la réaction de la phénolphthaléine due à Meyer, dont nous discutons plus loin les qualités et les inconvénients. Bornons-nous pour l'instant à constater les services qu'il peut rendre au lit du malade, sans le secours du laboratoire.

Nous avons employé le réactif de Meyer chez les scarlatineux du service de notre maître le professeur Hutinel, pendant six mois, de janvier à juin 1909. Trois cent quatre-vingt-cinq malades ont été admis au pavillon Trousseau. Nos analyses quotidiennes consistaient à rechercher la présence de l'albumine suivant les procédés généralement employés : chaleur et acide acétique, acide nitrique. Nous complétions par la recherche du sang dans ces mêmes urines. Dans aucun cas, nous n'avons pu déceler la moindre trace de sang à la première période de la scarlatine. L'hématurie histologique apparaissait le plus souvent du douzième au trentième jour et même au quarantième jour. Nous avons pu déceler ces hématuries dans les cas suivants :

OBSERVATION I

Marthe B..., neuf ans : à l'entrée, troubles d'albumine dans les urines. Au dix-neuvième jour de la maladie, albumine 0 gr. 25. Un peu de bouffissure de la face. Pas de réaction de Meyer. L'albumine persiste en petite quantité pendant dix jours. Au vingt-sixième jour, traces d'albumine et *réaction rose* au réactif de Meyer ; cette réaction persiste trois jours sans aucun symptôme. Pas de douleurs rénales, pas d'œdème, une légère diminution de quantité des urines.

OBSERVATION II

Louise B..., onze ans. Grosses amygdales. Au sixième jour, traces d'albumine. Du douzième au quinzième jour réaction de Meyer franche. La centrifugation des urines donne à l'examen microscopique des globules rouges assez nombreux, des cylindres granuleux, quelques cellules épithéliales. Pas d'œdème : aucun symptôme de néphrite.

OBSERVATION III

Grosses amygdales. Traces d'albumine à l'arrivée. Au vingt-septième jour : otite, albumine 0 gr. 25. *Réaction de Meyer très franche*. Les urines ont leur coloration normale ; ce n'est qu'au trentième jour qu'elles prennent la teinte sanglante. L'albumine augmente de proportion jusqu'au trente-neuvième jour, oscillant entre 2 grammes et 2 gr. 50. En même temps les urines diminuent de quantité, se maintenant entre

450 grammes et 600 grammes. Dans ce cas, l'hématurie d'abord *histologique* augmenta et devint appréciable à la vue. Elle se prolongea douze jours et fut suivie du rétablissement du malade.

OBSERVATION IV

Enfant adénoïdien entré au onzième jour de sa scarlatine en pleine desquamation, ayant 0 gr. 50 d'albumine dans les urines. Au trente-huitième jour, la réaction de Meyer donne une faible coloration rouge qui persiste deux jours.

OBSERVATION V

J. L..., onze ans. Grosses amygdales. Rougeole au quatorzième jour. Au vingtième jour troubles d'albumine. Réaction rose à la phénolphtaléine persistant quatre jours.

OBSERVATION VI

Troubles d'albumine à l'entrée. Au neuvième jour, élévation de température. Otite. Réaction de Meyer positive. Pas d'œdème, pas de bouffissure de la face. La réaction est visible cinq jours.

OBSERVATION VII

Au quarante et unième jour, réaction rose persistant trois jours.

OBSERVATION VIII

Du quatorzième au dix-septième jour, réaction rose : un peu de bouffissure de la face et d'œdème malléolaire.

Ainsi la réaction de Meyer nous permet dans huit cas de pressentir l'hématurie et de redoubler de précautions pour éviter qu'elle ne s'accroisse. Chaque analyse était suivie de l'examen microscopique des urines après centrifugation comme moyen de contrôle. L'examen des lames montrait toujours des globules rouges plus ou moins abondants, de 5 à 30 par champ ; quelques cellules épithéliales plus ou moins isolées, des cylindres granulo-graisseux complétaient la préparation.

b) *Hématuries proprement dites.* — Les *hématuries proprement dites*, de coloration variable, sont constituées moins souvent par du sang pur que par du sang mélangé à l'urine (1). Chez les enfants plus grands la teinte est à peine ébauchée ou bien elle est franchement sanglante, rouge vermeil, rouge foncé, noirâtre, bouillon de bœuf, marc de café. Les urines bouillon trouble, marc de café indiquent que l'hématurie est tombée par gouttes dans la vessie où, en attendant le moment de la miction elle a perdu son éclat. C'est encore la teinte ratanhia décrite par Trousseau. L'épreuve des trois verres dans ces héma-

1. Chez le nourrisson l'attention est attirée par les taches rosées, rouges ou noirâtres que présentent les langes.

turies rénales donne un aspect uniforme parce que le sang et l'urine sont intérimement mélangés.

Suivant les cas, par le repos la coloration reste uniforme ou bien il se forme un dépôt seul coloré. Il peut y avoir de petits caillots fibrineux arrondis provenant des bassinets et des caillots cylindriques conservant la forme des uretères.

La durée de l'hématurie est plus ou moins longue. Cadet de Gassicourt l'a vue persister pendant vingt-sept jours sans qu'elle eût cependant une terminaison fatale. « Je n'ai pas, dit-il, observé que l'hématurie fût, par elle-même, une cause de la mort. » Parmi nos observations de néphrites scarlatineuses, nous citons celle d'un enfant qui urina du sang pendant quarante-deux jours et avait encore des urines sanglantes quand il quitta l'hôpital.

L'élévation de température accompagne plus ou moins ces poussées hématuriques. Elle peut être faible 37.8, 38 ou atteindre 40 degrés. Mais nous nous demandons si dans les cas observés par nous, la température était due à l'hématurie ou à la complication, otite, mastoïdite, érysipèle, qui l'accompagnait.

Voici un exemple en ces cas.

Le nommé Oscar M..., âgé de neuf ans et demi.

Entré le 8 avril 1909, salle Trousseau.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES

Parents bien portants.

Deux autres enfants en bonne santé.

Né à terme. Allaitement mixte.

Antécédents personnels. — Première dent à six mois, premiers pas à treize mois.

Rougeole à deux ans, pneumonie l'hiver dernier.

Histoire de la maladie. — Dans la nuit du 7 au 8, vomissements qui persistent pendant la journée du 8 avril ; l'enfant se plaint de la gorge ; apparition de l'éruption ; à son entrée à l'hôpital cette éruption est atténuée. La langue est sèche, rouge sur les bords. La gorge rouge, les amygdales tuméfiées avec un enduit grisâtre. A la région cervicale droite un gros ganglion (grosueur d'une noix) douloureux à la pression. A gauche un ganglion sous-maxillaire (grosueur d'une noisette).

Eréthisme cardiaque,

Le foie déborde de trois travers de doigt. Rien dans les urines. L'éruption persiste jusqu'au 10, la fièvre atteint son apogée ce jour-là avec 40°8, les urines contiennent des traces d'albumine le 14.

15 avril. — La pression de l'oreille est douloureuse à gauche ; écoulement assez abondant de pus. Le premier bruit du cœur est un peu prolongé. Le foie déborde de trois travers de doigt.

16 avril. — *Les urines contiennent des traces d'albumine et donnent une faible réaction à la phénolphtaléine* ; l'examen microscopique donne les résultats suivants : quelques globules rouges, quelques cellules épithéliales.

Cet état se maintient pendant cinq jours.

La desquamation apparaît en fines pellicules aux pieds. Le cœur présente de l'éréthisme, le foie diminue de volume. Il déborde seulement d'un travers de doigt. La langue est dépouillée.

La desquamation est apparue au dixième jour.

L'enfant à son entrée pesait 27 kgr. 900.

L'état général se maintient satisfaisant jusqu'au 15 avril. L'écoulement de l'oreille gauche persiste; le 25, l'enfant se plaint d'une douleur en arrière de la mastoïde gauche. Il y a de l'empâtement. Pas de température. Le 26, la température est à 38 degrés. Les douleurs persistent à la pression de la mastoïde. Le premier bruit du cœur est prolongé. Les douleurs augmentent malgré les compresses humides. L'intervention est décidée. Les suites sont normales et l'enfant quitte l'hôpital complètement remis quinze jours plus tard.

Les moyens d'investigation ne manquent pas pour mettre en évidence la présence du sang dans les urines. Le plus simple consiste dans *l'examen microscopique* qui devra porter sur le caillot obtenu par centrifugation si l'hématurie est peu abondante. Cet examen permettra de constater des hématies normales ou déformées, suivant que les urines sont fraîches ou non et avec elles des éléments les plus variables dont la constatation prendra souvent une importance capitale au point de vue du diagnostic étiologique. On pourra y trouver du pus ; des cylindres urinaires, des éléments muqueux, des cellules épithéliales etc.

L'examen spectroscopique de l'urine contenant du sang permet de constater les deux bandes noires de l'oxyhémoglobine entre les bandes D et E. et leur réduction en une bande unique par le sulhydrate d'ammoniaque.

Enfin les procédés chimiques sont surtout employés à l'heure actuelle.

La solution de potasse donne au contact d'urines sanglantes une coloration vert bouteille.

L'eau oxygénée. — M. Sabrazès de Bordeaux indique un moyen très simple pour déceler le sang, en se basant sur l'action dissolvante du sang vis-à-vis de l'eau oxygénée : Dans 10 centimètres cubes d'urine, verser 10 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes ; de suite il se produit une mousse abondante et persistante même si la quantité de sang est minime, décelable seulement au microscope. Les urines albumineuses, diabétiques ou biliaires moussent aussi avec ce réactif, mais beaucoup moins. Cependant il ne nous paraît pas avoir une grande valeur, car la présence simultanée de l'albumine et du sang dans une même urine ne nous donnera pas l'indication exacte d'une hématurie.

Procédé de Florence. — L'urine est additionnée du réactif suivant ;

Solution saturée d'acide picrique.	100 cmc.
Acide citrique	1 gr.

Le précipité recueilli sur un filtre est lavé avec quelques gouttes d'eau ; *il est rouge brun* si l'urine renferme du sang.

Une petite quantité du précipité encore humide est déposée sur une lamelle et additionnée d'une trace de Na Cl : on évapore. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique et on recouvre la préparation d'une lamelle couvre-objet. On chauffe doucement de manière à obtenir l'évaporation de l'acide

et après refroidissement on cherche au microscope la présence des cristanx d'hémine.

Le reste du précité est lavé à fond ; on le dissout dans une solution étendue de potasse, on ajoute II gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque et on examine au spectroscopie la solution rougeâtre obtenue qui présentera le spectre très net de l'hémiochromogène.

La teinture du gaïc : en face du liquide à examiner, mettre de la teinture de gaïc très fraîche et quelques gouttes d'eau oxygénée. Si les urines contiennent du sang, on voit la teinture de gaïac se colorer en bleu.

De ce procédé dérivent deux méthodes plus récentes et plus sensibles, méthodes qui remplacent la teinture de gaïac, soit par une solution alcoolique de benzidine, soit par une solution potassique de phtaline.

La benzidine découverte par Zinn en 1845 est un diamino diphényle, qui se présente sous la forme de lamelles brillantes peu solubles dans l'eau froide, très solubles dans l'alcool ; ce corps a la propriété de s'oxyder sous l'influence d'oxydants énergiques et de fournir ainsi des produits en général très colorés. Or, le sang possède, en présence d'eau oxygénée, des propriétés oxydantes. Il oxydera dans ces conditions la teinture de gaïac qui bleuit aussitôt ; il oxydera également la solution alcoolique de benzidine qui se colore aussitôt en bleu ou en brun.

La méthode de la benzidine a été étudiée d'abord par O. et R. Adler, d'où son nom de méthode de Adler. Plus tard, Wesphal, Schlesinger, et en France Oettinger et son élève Girault, l'ont employée.

La phénolphtaléine. — Ce réactif a été proposé par Meyer de Munich en 1903, Kaste et Scheede l'avaient employé avant lui pour l'identification des oxydases.

La phénolphtaline est la phénolphtaléine réduite sous l'influence de l'hydrogène à l'état naissant. Tandis que la phénolphtaléine colore très vivement une solution de potasse, la phénolphtaline la laisse incolore. Mais sous l'influence des corps oxydants, en présence de l'eau oxygénée, cette dernière va régénérer la phénolphtaléine et colorer la solution potassique.

Le réactif se prépare de la façon suivante, ainsi que l'ont décrite MM. Deléarde et Benoit qui ont insisté sur les avantages de ce réactif :

On dissout 2 grammes de phénolphtaléine dans 100 grammes d'eau distillée et 20 grammes de potasse caustique : cette solution est très colorée. On ajoute 10 grammes de poudre de zinc impalpable et on porte à l'ébullition.

Bientôt la phénolphtaléine sous l'influence de l'hydrogène naissant se transforme en phénolphtaline, la solution se décolore, on la filtre et on a ainsi le réactif prêt à être employé. Si l'on prend quelques centimètres cubes de ce réactif, qu'on y

ajoute de l'eau oxygénée et une trace infinitésimale de sang, aussitôt, grâce à la propriété oxydante de ce dernier, la phénolphtaline est oxydée, elle reproduit par suite la phénolphtaléine et la solution se colore instantanément.

Comme succédanés du *gaïac* et pouvant par suite remplacer la *benzidine* et la *phénolphtaléine* on a également proposé la *teinture d'aloïne*, l'*eau gaïacolée*, la solution de paraphenyldiamine, mais les méthodes qui les utilisent sont moins sensibles.

La technique de ces trois méthodes : *gaïac*, *benzidine*, *phénolphtaline* doit éviter certaines erreurs que de faciles expériences vont mettre en évidence. Ces expériences doivent porter sur le sang en premier lieu, sur certaines excrétions de l'organisme, sur les aliments, et en dernier lieu sur certains médicaments.

Si l'on fait une solution de sang frais, tellement étendue qu'elle en soit incolore et que, dans un tube à essai on la mélange à parties égales avec de l'eau oxygénée et la solution alcoolique de benzidine et de gaïac, on voit aussitôt se produire un double phénomène :

1° Un abondant dégagement d'oxygène qui fait mousser le liquide ;

2° D'autre part une coloration du mélange.

Le premier phénomène est dû à une action catalytique, le deuxième à une action oxydante. Le sang, grâce à l'eau oxygénée, a pu oxyder la benzidine ou le gaïac et les transformer en un dérivé très coloré. Mais si l'on fait bouillir la solution de sang précédente

et si, après refroidissement on renouvelle l'expérience, on n'obtient plus ce double résultat. En effet la décomposition de l'eau oxygénée ne se reproduit pas, la chaleur ayant détruit le pouvoir catalytique, tandis qu'au contraire la propriété oxydante persiste, ralentie il est vrai, mais énergique puisque la benzidine par exemple, va se colorer en bleu en présence de l'eau oxygénée.

Or, le sang peut garder cette propriété peroxydante malgré l'action, non seulement de la chaleur, mais de l'alcool, de l'éther, du chloroforme, de l'acide acétique. Au surplus, une solution d'hémoglobine soit amorphe, soit cristallisée, une solution d'hématine possèdent également la propriété d'oxyder la benzidine en présence de l'eau oxygénée ce qui prouve combien est tenace cette qualité peroxydante du sang.

L'urine normale non seulement ne renferme pas de corps oxydants ou peroxydants, mais au contraire paraît diminuer la sensibilité de la benzidine.

Quelques substances chimiques peuvent également donner une réaction positive et devenir ainsi une cause d'erreur. Il faut signaler comme oxydant la benzidine en présence de l'eau oxygénée ; le formol, l'iodure de potassium et surtout certains sels de fer, rouille, fer réduit par l'hydrogène, tartrate ferrico-potassique, protoxalate de fer.

Nombreux sont donc les corps qui, comme le sang, donnent la réaction d'Adler, nombreuses par suite paraissent être les causes d'erreur. Une tech-

nique rigoureuse (dans laquelle nous n'entrerons pas) peut permettre de les éviter.

Telles sont les méthodes cliniques, et dès lors trois problèmes se posent aussitôt dont nous devons rechercher la solution. Des trois composés chimiques : *gaïac*, *benzidine*, *phénolphtaléine*, auquel le clinicien doit-il donner la préférence ?

M. Albarran, M. Triboulet tout dernièrement ont insisté sur les avantages de la *phénolphtaléine*, ce réactif donnant les résultats les plus sensibles, les plus visibles et les plus rapides.

A l'avantage de la *phénolphtaléine* nous devons signaler que *l'iodure de potassium*, le *protoxalate de fer*, la *rouille* qui oxydent le *gaïac* et la *benzidine* en présence de l'eau oxygénée *sont sans action sur la phénolphtaléine*.

Tous les trois sont peroxydés par le fer réduit, le formol, le permanganate de potasse.

La sensibilité de la *phénolphtaléine* à l'égard de certains facteurs chimiques sans influence sur la *benzidine* et le *gaïac* est un gros inconvénient.

Ainsi l'ébullition régénère la phénolphtaléine et donne une réaction positive si l'on chauffe dans un tube à essai le réactif *phénolphtalique* et l'eau oxygénée. L'acide chlorhydrique possède également leur action positive. Il en est de même des acides organiques, acides oxalique, acétique, lactique.

M. Cestan auquel nous avons emprunté la plus grande partie de cette discussion, donne comme conclusion : un résultat positif est un grand signe de

présomption, mais doit être contrôlé par une autre méthode. Chaque fois que la réaction de Meyer fut positive au cours de nos recherches, nous l'avons contrôlée par l'examen microscopique de l'urine après centrifugation. Et nous avons toujours trouvé la présence d'hématies dans les urines présentant la réaction de Meyer.

M. Cestan ajoute que le résultat négatif démontre sûrement l'absence du sang et conserve par suite une grande valeur.

M. Triboulet, dans une communication du 25 décembre 1909 à la Société médicale des Hôpitaux, revient sur les avantages de cette méthode. Il insiste sur son emploi après la scarlatine pour distinguer les cas où le sujet ne présente plus qu'une lésion cicatricielle du rein de ceux où il est atteint d'une néphrite véritable. Et nous en conseillons l'emploi au cours et à la suite de la scarlatine, car jusqu'à présent aucun moyen clinique aussi simple ne pouvait apporter au praticien la certitude du diagnostic.

Ajoutons pour finir que le sucre, les pigments biliaires, les urates, les phosphates, l'acétone, l'indican, l'acide urique sont sans action sur le réactif, que les médicaments qui sont passés dans l'urine tels que les iodures, les bromures, l'acide salicyclique, l'antipyrine, la phénacétine, la morphine n'entravent pas son action.

L'écueil est sa sensibilité exagérée. MM. Délearde et Benoit, Puy le Blanc ont obtenu des résultats positifs

avec des solutions à 1/100.000 ; la sensibilité semble dépendre de l'état de l'urine. Puy le Blanc a constaté que la sensibilité était beaucoup plus grande dans les urines émises immédiatement après les repas.

La facilité de sa préparation, sa conservation parfaite, à condition de la maintenir à l'abri de l'action oxydante de l'air qui la teinterait en rouge plus ou moins foncé, permettent à tout praticien de l'admettre parmi les réactifs indispensables à l'examen des urines.

En dehors des hématuries, trouverons-nous chez les malades atteints de néphrites hémorragiques, la symptomatologie générale des néphrites, et si elle existe, sera-t-elle modifiée ? Reprenant les symptômes, nous allons examiner s'ils se présentent différemment.

L'œdème. — Il nous a semblé en général moins accentué chez nos petits malades hémorragiques et moins persistant que dans les néphrites aiguës non compliquées d'hématuries. Fontanié avait remarqué que les urines étaient plus abondantes et l'œdème moins accentué quand le sang apparaissait. La production des grands œdèmes survenant brusquement s'observe surtout au début des néphrites *a frigore* ou des néphrites scarlatineuses chez les enfants non surveillés. A l'hôpital c'est donc une rareté. Les urines examinées soigneusement chaque jour, mettent en garde contre ces surprises et le personnel hospitalier redouble de précaution dès qu'on signale la présence de l'albumine. Au contraire, chez les enfants

amenés du dehors, le diagnostic de néphrite s'impose même aux débutants, devant ces visages pâles, boursoufflés, aux paupières gonflées, et si lourdes que l'enfant les tient obstinément fermées. C'est l'œdème des bourses et des membres inférieurs qui frappe soudain les parents et les amène à l'hôpital. Mais chez les scarlatineux que nous avons examinés, notre attention était beaucoup *plus souvent attirée par nos analyses* que par le *facies* du malade. C'est aussi la *diminution* de la quantité des urines, *leur coloration plus accentuée* dans les bocaux qui éveillait les soupçons. L'analyse révélait 1 gramme, 2 grammes d'albumine, le microscope nous montrait de nombreux globules rouges, des cylindres granuleux, des cellules épithéliales et c'est à grand'peine que nous découvrions un peu d'œdème malléolaire, quelque bouffissure de la face.

L'albumine, chez ces néphritiques hématuriques est peu abondante ; tandis que les néphrites aiguës nous donnaient de 2 à 8 grammes par litre au tube d'Esbach, nos hématuriques allaient rarement au delà de 5 grammes.

MM. Nobécourt et Voisin, dans un article récent des *Archives de Médecine des Enfants* (déc. 1909), ont longuement étudié l'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites. Les auteurs rappelant les travaux de M. le professeur Hutinel constatant l'augmentation précoce du volume du cœur dans la néphrite aiguë scarlatineuse et montrant qu'elle peut mettre sur la voie du diagnostic de la lésion rénale, ont pra-

tiqué simultanément l'examen de la pression artérielle au moyen des sphygmomanomètres Potain et Vaquez et la mesure de la matité précordiale, et l'augmentation de volume du foie. Ils établissent que ces phénomènes sont d'autant plus marqués que les lésions rénales ont eu un début plus aigu, et montrent leur disparition avec le rétablissement de la perméabilité rénale. « Le cœur de l'enfant, plus élastique que celui de l'adulte, se dilate et revient à son volume primitif sans que ces troubles paraissent comporter un pronostic défavorable. »

Le début de la néphrite survient en général vers le quinzième et le dix-huitième jour de la maladie, le plus souvent, quand apparaissent quelques complications : otite, gonflement ganglionnaire, érysipèle, ou à propos d'un refroidissement. C'est ce refroidissement qu'il faut incriminer dans les services hospitaliers beaucoup plus que l'alimentation intempestive. Nous avons vu éclater nos néphrites hémorragiques aux mois de janvier, février et mars, surtout après les nuits froides où la température irrégulière des poêles du pavillon Trousseau amenait parfois des écarts de température de plusieurs degrés. Les enfants dont le sommeil est souvent agité, se découvrent en dormant, se refroidissent et les jours suivants leurs urines colorées et albumineuses demandent de nouveaux examens attentifs. Quand la néphrite s'établit, le chiffre des urines baisse notablement allant même à l'anurie. Cette *anurie* peut persister plusieurs jours, s'accompagner de frisson, de poussée fébrile allant

jusqu'à 40 degrés. Mais comme la plupart du temps une complication autre apparaît, on ne sait s'il faut attribuer la fièvre au rein malade ou au ganglion oedématié.

Les douleurs lombaires sont plus ou moins intenses ; nous avons vu de grands enfants les accuser spontanément, et chez d'autres sujets la palpation profonde n'occasionnait aucun mouvement de défense.

Le rein peut augmenter de volume, devenir perceptible. M. le professeur Hutinel a constaté à différentes reprises que le rein était volumineux et douloureux pendant l'hématurie. Les vomissements, les épistaxis, les troubles gastro-intestinaux ne font pas défaut dans ces néphrites. Nous avons observé des sujets présentant au cours de leurs néphrites hémorragiques des symptômes d'insuffisance surrénale. L'administration d'extrait de capsules surrénales seule put les faire sortir de leur état d'asthénie et amener enfin une convalescence tardive. Chez d'autres la rate augmente considérablement de volume et cette tuméfaction indique assez combien l'organisme est profondément atteint par le processus infectieux.

Tous ces symptômes alarmants s'amendent plus ou moins rapidement ; il semble que le rein comme le foie, comme le cœur résiste merveilleusement chez les enfants atteints de néphrites hémorragiques et que la réparation de l'organe se fasse dans les meilleures conditions.

B. — Symptômes particuliers aux variétés étiologiques des néphrites hémorragiques

I NÉPHRITES HÉMORRAGIQUES SCARLATINEUSES

Le rôle prépondérant de la scarlatine dans la production des néphrites hémorragiques est établi d'une manière indiscutable. Son action sur le rein se manifeste à deux périodes : à la période d'éruption, par une albuminurie précoce fébrile ; à la période de desquamation après le quinzième jour de la maladie par une albuminurie tardive secondaire.

L'albuminurie précoce ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'hématurie. Fontanié n'a pu en trouver aucun exemple. Nous-même, malgré l'emploi du réactif de Meyer nous ne pouvons en signaler aucun cas. Nous pensons que les hématuries de cette première période n'apparaissent que dans les formes excessivement graves, dans les *scarlatines malignes* et qu'alors elles s'accompagnent d'hémorragies abondantes sous formes d'épistaxis, d'hémorragies, sous-dermiques ou intra-dermiques, d'hémorragies intestinales.

Notre maître, M. Moizard, a insisté sur la rareté de ces hématuries au début de la scarlatine : « exceptionnellement l'albuminurie scarlatineuse contemporaine de l'éruption, désignée sous le nom d'albuminurie fébrile, s'accompagne d'hématurie et d'anurie. Cet

accident est rapidement mort ; mais, ceci est l'immense exception et presque toujours l'albuminurie au début de la scarlatine n'a aucune gravité. (*Traité des maladies de l'enfance* Grancher-Comby). »

L'albuminurie tardive, indice de la véritable néphrite scarlatineuse, précède l'hématurie ou l'accompagne. Le réactif à la phénophtaléine, quand son emploi se sera généralisé, augmentera le nombre des néphrites hémorragiques de la scarlatine. L'hypothèse de Lécorché qui voit dans l'hématurie un signe de néphrite scarlatineuse aussi habituel que l'albumine se trouvera probablement confirmée. On pourrait dire que la simple coloration rose ou rouge pâle de l'urine additionnée de réactif de Meyer ne suffit pas à affirmer la néphrite. Dans tous ces cas, et principalement dans ces cas bénins, il faudra toujours examiner au microscope les urines centrifugées pour confirmer le diagnostic de néphrite hémorragique. Nous avons signalé au commencement de ce chapitre 8 observations de néphrites hématuriques histologiques révélées par l'emploi de la phénophtaléine et contrôlées par le microscope.

Il semble d'ailleurs que la *fréquence* des néphrites hémorragiques varie avec les épidémies. Sur 42 cas d'albuminuries scarlatineuses observées par le Dr Comby du 1^{er} janvier au 25 décembre 1896 à l'hôpital Trousseau, on en trouve six avec hématuries. M. le professeur Hutinel, l'année suivante, en observait deux cas sur 6 albuminuries avec un total de 35 scarlatineux. Dluski, dans sa thèse, rap-

porte 24 observations de néphrites scarlatineuses sur lesquelles 10 ont été hémorragiques.

Pour nous du mois de janvier 1909 au mois de juin 1909 nous avons examiné 385 malades au pavillon Troussseau, à l'hôpital des Enfants Malades, dans le service de notre maître, M. le professeur Hutinel. Nous avons trouvé :

8 *Hématuries histologiques.*

10 *Hématuries visibles à l'œil nu et plus ou moins tenaces*

Soit un pourcentage de 4,67 0/0.

Les hématuries histologiques ont été passagères, elles sont apparues.

Au douzième jour (obs. 1).

Au vingt-sixième jour (obs. 2).

Au vingt-septième jour (obs. 3).

Au trente-huitième jour (obs. 4).

Au vingtième jour (obs. 5).

Au neuvième jour (obs. 6).

Au quarante-et-unième jour (obs. 7).

Au quatorzième jour (obs. 8).

L'albumine dans les néphrites hémorragiques paraît moins abondante. Chez les malades que nous avons observés, elle ne dépassait pas 4 et 5 grammes au tube d'Esbach.

L'anasarque peut s'observer dans les formes graves. Mais, en général, comme nous l'avons remarqué après Fontanié, l'œdème est moins accusé, et les urines plus abondantes dans les néphrites hémorragiques.

Ce qui nous paraît intéressant à signaler, ce sont les associations morbides que nous avons observées au cours de scarlatine, coexistant avec les néphrites hémorragiques.

Au dix-huitième jour, au vingt-sixième jour, un enfant se plaignait d'une douleur à l'oreille en même temps nous notions une diminution des urines dont la couleur révélait la présence du sang. *L'otite* parfois la *mastoïdite*, *l'adénopathie* cervicale semblaient la cause déterminante de la néphrite hémorragique.

Insistons plus particulièrement sur *l'apparition de l'érysipèle*.

G. Appiani (Padoue. Orpedalé di isolamento scarlatina ed eryspelo. *Gaz. osp. clin*, n° 116, Milano 1908) a signalé deux cas d'érysipèle survenus à la convalescence de la scarlatine. D'après cet auteur, ce qu'il y eut de remarquable, ce fut que, malgré une réaction locale très intense, bien que la plaque érysipélateuse s'étendit comme au cours d'un érysipèle ordinaire, à aucun moment les symptômes généraux ne furent alarmants ni même marqués, ni l'état général modifié, du fait en cette complication intercurrente.

Avec le Dr Milhet nous avons rapporté deux cas observés dans le service de notre maître M. le Professeur Hutinel (*Progrès Médical*, n° 23, 1909) dans lesquels l'érysipèle survint pour le premier au vingt-sixième jour, et au trente-et-unième jour pour le second de la scarlatine accompagné de néphrite hémorragique, sans symptômes généraux

inquiétants. Mais chez ces malades, la néphrite hémorragique fut de longue durée puisque dans le premier cas elle dura du 30 janvier au 2 mars, c'est-à-dire trente-et-un jours, et dans le second cas, l'enfant quitta l'hôpital avec des *urines très sanglantes* contenant 0 gr. 50 d'albumine.

Nous ne concluons donc pas, comme Appiani, que cette association ne présente aucune gravité. Un exemple tout récent nous a été fourni par M. le professeur Hutinel. Il s'agit d'un enfant dont la scarlatine fut méconnue. M. le professeur Hutinel fut appelé près de ce malade, présentant alors une *anurie totale, un érysipèle de la face* ; les urines avaient été franchement hémorragiques à l'apparition de cet érysipèle et l'état du malade très inquiétant rendait le pronostic extrêmement sombre.

Au cours des néphrites hémorragiques de la scarlatine, il n'est pas rare non plus d'observer un ensemble de symptômes tels que asthénie, mélanodermie, signe de Sergent que l'on doit considérer comme traduisant une insuffisance passagère des glandes surrénales. Nous en rapportons deux cas très nets.

On trouvera à la fin de cette brochures les observations complètes des 10 néphrites hémorragiques d'emblée que nous avons pu observer au cours de scarlatines.

2° NÉPHRITES IMPÉTIGINEUSES HÉMORRAGIQUES

Une trentaine de cas de néphrites impétigineuses auraient été fournis par la littérature médicale fran-

çaise : les anciens cliniciens comme les anciens dermatologues sont muets sur ce sujet : Wallax, Bouchut, Hebra, Kaposi, Fournier, n'en font pas mention.

Le premier cas de néphrite impétigineuse semble avoir été rapporté par Rayet en 1839. En 1879 seulement, dans les Archives de Virchow, en 1881, dans la thèse de Sirugues inspirée par Triboulet, on trouve les premiers cas d'impétigos compliqués de néphrite.

Boyer en 1883 fait une thèse sur les albuminuries liées aux irritations cutanées : on y trouve beaucoup de cas de gale et de pédiculose, et quelques cas d'impétigo véritable.

Pour la première fois on trouve une discussion pathogénique des faits ; l'irritation cutanée par réflexe produit des troubles de la circulation rénale, et ces troubles, à leur tour, déterminent l'hématurie et l'albuminurie. Ultérieurement on critiqua la théorie de la néphrite impétigineuse présentée par Boyer et cependant ses conclusions semblent être maintenues à l'heure actuelle pour les affections cutanées uniquement prurigineuses.

Augagneur en 1885 dans le *Lyon Médical* reprend la question en envisageant surtout les affections suppuratives et le premier il établit nettement l'origine infectieuse des néphrites observées.

En 1890, Muller signale un cas. Puis viennent les observations italiennes de Canali, Gaïata, Decio Felici. Celui-ci rapporte le cas de deux enfants atteints de néphrite et d'impétigo dont l'un mourut.

A la même époque, Saint-Philippe, de Bordeaux, signale aussi les néphrites compliquant l'impétigo.

On trouve dans son travail l'hypothèse soutenue ensuite par notre maître le Professeur Hutinel (Contribution à l'étude des affections staphylococciques chez l'enfant. *Archives générales de médecine* 1896) par Marfan (eczéma des nourrissons, *Sem. Méd.* 1894) par d'Astros (*Arch. de méd. des enfants* 1905). Et toute cette imposante bibliographie contient la même hypothèse, à savoir que l'impétigo ne sert que de porte d'entrée à l'infection et n'agit pas pour son propre compte.

Fontanié en 1903, insiste dans sa thèse sur ces hématuries rénales, puis Guinon et Pater in. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance* (1906 Complications rénales au cours de l'impétigo) nous donnent un premier travail d'ensemble sur la question. Et la thèse de Guiart (1908) élève du Professeur Hutinel, puis une clinique du même professeur dans le *Journal des Praticiens* 25 janvier 1908, nous fait comprendre à quel point cette question préoccupe actuellement les pédiâtres.

La symptomatologie est simple, mais cependant d'après Guiard, elle peut réaliser toute une série de types de gravité croissante. Dans bien des cas, c'est une *néphrite passagère* qui ne se traduit que par la présence dans l'urine d'une certaine quantité d'albumine avec des cylindres et parfois du sang, mais il n'y a ni œdème, ni troubles cardiaques, ni symp-

tômes urémiques, la guérison définitive et rapide est la règle.

Dans d'autres cas, il s'agit de néphrites plus graves, s'accompagnant d'œdème et parfois d'anasarque ; souvent c'est l'œdème seul qui attire l'attention des parents ou du médecin. D'autres fois la maladie se révèle par un vrai syndrome urémique avec anasarque, oligurie, signes pulmonaires, dyspnée, épistaxis, vomissements et ces phénomènes sont parfois si graves que les enfants peuvent succomber en *quelques jours*, en plein syndrome urémique. On peut aussi avoir des néphrites à évolutions subaigue, s'accompagnant de troubles cardiaques avec bruit de galop.

L'évolution est essentiellement variable, *sans rapport aucun* avec la gravité de son début. On voit guérir des néphrites hémorragiques dont le début avait été vraiment inquiétant. Quand la mort survient, elle se produit souvent au milieu d'accidents infectieux complexes parmi lesquels il est difficile de faire la part exacte de la néphrite.

La pathogénie avec la théorie du professeur Hutinel incrimine une toxi-infection née au niveau même de la surface impétigineuse. Balza et Gruffin ont en effet montré la présence constante de streptocoques au niveau des vésicules impétigineuses ; parfois il y a association avec le staphylocoque. Les enfants impétigineux ont donc au niveau de leurs téguments un état d'infection chronique, et il suffira d'une cause générale diminuant la résistance de leur organisme

pour qu'une véritable toxi-infection générale survienne dont la manifestation la plus habituelle sera la néphrite.

De telles considérations justifient les précautions toutes spéciales à l'égard des enfants : isolément et désinfection.

Mentionnons ici quelques cas de néphrites aiguës consécutives à l'impétigo pédiculaire.

a) Observation T. Cazal : *Pédiatrie pratique* 1906.

Un enfant de quatre ans et demi sans antécédents, est amené à la polyclinique pour bouffissure de la face, œdème très accusé des bourses. Pas de souffle cardiaque, mais douleurs assez vives à la pression de la région lombaire.

Lésions très abondantes de grattage au cuir chevelu.

Examen des urines : 400 grammes couleur jaune brunâtre avec dépôt abondant : 4 grammes d'albumine par litre : cylindres hyalins, cylindres granuleux, cylindroïdes.

Neuf jours après, grâce au traitement du cuir chevelu et de la néphrite, l'œdème disparaît, mais les *urines sont encore rouges* ; elles persistent jusqu'à la fin du mois.

b) Observation du Dr Duvernay, d'Aix-les-Bains, *Lyon médical*, 1909.

Un enfant de cinq ans présente un œdème considérable, on peut à peine voir les yeux. Le pouls est à 100 plutôt fort. Le cœur avec bruits éclatants, sans galop ; la pointe bat dans la quatrième espace ; aux poumons râles aux deux bases.

Foie normal.

Urines très rares. Un bol à peine dans la journée ; elles sont très foncées.

Aucun antécédant ne permettait de reconnaître l'origine de cette néphrite ; le froid ne pouvait être incriminé, l'enfant n'était pas sorti depuis huit jours, ayant des *croûtes* sur la figure, croûtes auxquelles on ajouta du reste aucune importance. Cependant l'enfant était las et il eut plusieurs crises de dyspnée nocturne qui empêchaient le sommeil. On n'a pas noté de fièvre.

Le Dr Duvernay vit l'enfant pour la première fois le 25 janvier, fit poser des ventouses, mit l'enfant au lait après l'avoir purgé. Les croûtes furent traitées par des applications d'eau d'Alibour.

Le lendemain on constata que les urines étaient couleur bouillon de bœuf et l'examen microscopique révéla de nombreux cylindres, *des globules rouges plus ou moins altérés* et un disque épais d'albumine.

Le 27 janvier les urines sont plus abondantes et *plus franchement sanglantes*. Elles ne reprendront leur couleur normale que le 2 février, et conserveront un disque léger d'albumine jusqu'au 27 février, époque à laquelle l'enfant est tout à fait rétabli.

Le Dr Duvernay devant cette œdème et ces symptômes, hésitait à attribuer cette néphrite à l'impétigo quand un autre exemple vint fixer ses opinions.

Il s'agissait alors d'une fillette de sept ans, qui, toujours bien portante, vivant à la campagne, présenta brusquement des

croûtes à la joue, au front et dans les cheveux. Le visage fut bientôt pris et les ganglions cervicaux furent envahis, mais ne suppurèrent pas.

On fit des cataplasmes à la farine de lin pour faire tomber ces croûtes. Le 18 avril 1906, le père de l'enfant accourt affolé chez son médecin parce que l'enfant présente une enflure considérable et des crises dyspnéiques. A ce moment, on constate encore de l'impétigo de la face et du cuir chevelu, un anasarque complet et de l'œdème de la paroi abdominale.

Les urines sont rares, bouillon de bœuf et contiennent de nombreux cylindres et des globules rouges ; 0 gr. 50 environ d'albumine.

Pouls : 96. Le cœur bat dans le cinquième espace avec bruit de galop net.

Rien aux poumons, pas de fièvre.

Purgation, lait. L'eau d'Alibour qui fait tomber les croûtes : le 28 avril les urines sont normales.

Enfin la troisième observation attire encore plus d'attention puisque l'éruption banale fut accompagnée de néphrite aiguë, d'urémie cérébrale et se termina par *la mort de la malade*.

Pendant quinze jours la malade avait eu une éruption sur le visage et la tête. On avait fait des applications de protargol et d'amidon. L'enfant était maussade, avait peu d'appétit. Puis apparut un œdème progressif, allant des membres inférieurs à la face et au front, une dyspnée vive, permanente. Bientôt des convulsions suivies d'hémiplégie droite avec aphasie.

Pouls 120-150 : œdème bilatéral, un léger épanchement, une dyspnée très vive qui rend l'auscultation du cœur très difficile. Il ne semble pas y avoir de bruit de galop.

Les urines sont rares, *rouge foncé*.

* Après quinze jours l'enfant meurt dans une crise convulsive malgré les saignées (ventouses et sangsues).

Ces observations nous permettent d'insister sur la gravité des impétigos compliqués : en effet, la néphrite apparaît après la première poussée impétigineuse et on ne constate jamais la néphrite sans que l'impétigo ne soit encore en évolution. Il peut y avoir variation parallèle de l'hématurie et des poussées infectieuses.

Ajoutons que la disparition de l'impétigo amène presque de suite la disparition de l'albumine et des urines sanglantes.

Nous avons pu observer un cas de néphrite impétigineuse avec anasarque :

OBSERVATION PERSONNELLE. — Le nommé Robert V..., âgé de cinq ans et demi.

Entré le 8 mars 1909, Salle Bouchut, lit n° 8.

Enfant amené à l'hôpital pour œdème généralisé.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants quatre enfants en bonne santé. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Né à terme, grossesse normale, accouchement facile, nourri au sein jusqu'à seize mois.

Coqueluche et broncho-pneumonie à quatre mois et demi, rougeole à deux ans.

Congestion pulmonaire à trois ans qui aurait provoqué un séjour de deux mois à l'hôpital.

Histoire de la maladie. — Il y a huit jours, sans autre manifestation de l'état général, le père s'est aperçu que les jambes

de l'enfant étaient très enflées. Pas d'angine, pas d'éruption antérieure. L'œdème serait survenu brusquement.

On l'amène à l'hôpital parce que la face est bouffie ainsi que les membres.

Il tousse un peu ; il a vomi la veille et l'avant-veille.

Examen. — Légères traces de rachitisme.

Incurvation des tibias.

Epaississement épiphysaire.

Gros œdème des membres inférieurs.

Anasarque. Œdème blanc et mou conservant l'empreinte en godet.

Extrémités légèrement cyanosées.

Pas d'œdème du scrotum.

Le foie est un peu gros, déborde de deux travers de doigt.

La rate n'est pas perceptible.

Le ventre semble augmenté de volume.

Pas de circulation veineuse collatérale. Pas d'ascite ; cependant la peau semble très œdématiée.

Les reins ne sont pas perçus à la palpation.

Pas de douleurs à ce niveau.

Cœur. — Eréthisme, mais pas de bruit de galop. Langue saburrale.

Traces d'impétigo au cuir chevelu et au-dessus de l'oreille gauche. La face est bouffie.

Poumons. — A la base droite, submatité.

Gros râles congestifs aux deux poumons. Il ne semble pas qu'il y ait d'épanchement pleural.

Urines sanglantes, peu abondantes, gros dépôt d'albumine.

Régime : 300 grammes eau bouillie.

Ventouses sèches.

Enveloppements chauds.

Eau-de-vie allemande 5 grammes. Poids 22 kilg. 500.

9 mars. — 1 litre 1/2 d'eau bouillie.

Urines 100 grammes.

Pression 10,75 au Potain, au Vaquez 13. Pouls 110.

Foie 15 centimètres. Déborde de 5 centimètres les fausses-côtes.

Bruits du cœur peu nets.

Ebauche de galop ? Poids 22 kilg. 500.

Urines 250 grammes. Densité 1020. Chlorures 5 gr. 25.

10 mars. — 1 litre 1/2 eau bouillie.

Urines 450 grammes.

Pouls 65. Pression 11 1/2. Densité 1015.

Poids 22 kilg. 500.

11 mars. — Le poids a diminué de 300 grammes.

La face est toujours bouffie ; l'œdème des membres inférieurs persiste. Pas de cyânose. Léger degré d'ascite. Gros cœur. Pas de bruit de galop. Léger trouble du rythme cardiaque. Râles dans la poitrine.

Urines rouge brun 500 grammes. Albumine 0 gr. 50.

Pression 11 1/2.

12 mars. — Pression 11.

Pouls 84.

Dépôt rouge sanglant dans les urines qui atteignent 1 litre.

L'anasarque diminue : l'enfant pèse 21 kilg. 600.

Le 11 et le 12 mars, régime : 1 litre d'eau et 1/2 litre de lait.

Albumine 0 gr. 50.

Densité 1002. Chlorures 3 gr. 41.

L'amélioration continue.

13 mars. — 1.200 grammes d'urines.

Pression 11.

Pouls 70.

Teinte toujours sanglante des urines.

Densité 1005. Chlorures 3 gr. 94. — Poids 21 kilg. 200.

15 mars. — Pression 11 1/2. — Pouls 74. — Urines
1 lit. 200.

16 mars. — Pression 11 1/2. — Urines 1 lit. 200. Albu-
mine 0 gr. 50.

Régime : 500 grammes de lait, 1 litre d'eau.

Les parents reprennent l'enfant.

M. le Professeur Nobécourt a revu cet enfant en pleine santé le 17 juin 1909 : ni albumine ni sang dans les urines.

3° NÉPHRITES HÉMORRAGIQUES ET GRIPPE

Il semble que les néphrites hémorragiques grippales soient surtout des complications tardives. C'est la conclusion à laquelle s'arrête le Dr Rowland Godfrey Freemann dans un article publié en octobre 1900 in *archiv. of pediatry*. D'après cet auteur, la néphrite grippale est une néphrite du type hémorragique aigu, répondant à des lésions toxiques ; elle s'observerait ici encore plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour Muller (*Arch. of. Ped.*, janv. 1902) qui ana-

lyse 40 cas de néphrite grippale, même opinion. Il ajoute que la néphrite semble de longue durée et atteindrait profondément le rein. Sur 40 cas relatés par l'auteur, 20 sont des exemples de néphrite hémorragique affectant des allures plus ou moins effrayantes : anurie, desquamation épithéliale du rein très abondante, cylindres granuleux très abondants, crises urémiques. Malgré ces phénomènes très alarmants, il y a retour à la santé.

4° NÉPHRITE HÉMORRAGIQUES ET VARICELLE

Henoch (1884) mentionne pour la première fois cette néphrite dont il voit 4 cas entre deux et dix ans avec 3 guérisons et 1 décès. Après lui Rachel Hoffmann et Unger en particulier en publient des exemples. Ce dernier auteur note l'apparition de cette néphrite à la fin de l'éruption du huitième au vingtième jour avec les symptômes : anasarque, *hématuries*, oligurie, albuminuries, cylindres dans les sédiments urinaires. La guérison est la règle.

Cassel dans le *Deut. Med. Woch.*, (10 août 1893) rapporte encore un cas de néphrite varicelleuse durant quinze jours suivi de guérison complète. Le Dr L. Cerf publie en 1900, 40 cas de néphrites varicelleuses. Dans les cas de mort on a pu comparer la néphrite varicelleuse à la néphrite scarlatineuse.

L. Morquio (*Rev. med. del Uruguay*, mai 1904)

expose 3 cas se présentant avec des symptômes graves, suivis cependant de guérison.

Au cours de l'année 1909, nous avons pu observer une petite épidémie de varicelle au pavillon de la scarlatine à l'hôpital des Enfants Malades. Examinant chaque jour les urines de ces malades avec le réactif de Meyer, nous n'avons dans aucun cas — une vingtaine — trouver de traces de sang. Quelques enfants ont présenté au huitième jour de la maladie de l'albumine ; jamais la quantité, ne s'est élevée au-dessus de 1 gramme et il nous a paru que la varicelle n'aggravait pas le pronostic de la scarlatine concomitante.

50 NÉPHRITES OURLIENNES HÉMORRAGIQUES

Les livres classiques sont pauvrement documentés sur la question des néphrites ourliennes et pourtant dès 1751 Pratolingo, de Gênes, signalait l'anasarque au cours des oreillons.

Le Dr Cathala, dans la *Revue Clinique* de 1907 passe une revue rapide de ces néphrites et envisage successivement :

- a) Les albuminuries ourliennes fébriles simples ;
- b) Les néphrites ourliennes congestives ;
- c) Les néphrites complètes ;

La forme congestive qui nous intéresse est caractérisée par une albuminurie de peu de durée : deux ou huit jours ; elle s'accompagne de convulsions qui

semblent marcher avec l'oligurie et l'anurie aboutissant au coma, ou bien alors, elle donne des *hématuries*, sans phénomènes convulsifs et sans oligurie. La guérison est la règle. Cette forme ne comporte pas d'œdèmes.

Quant aux néphrites complètes, ce sont des glomérulo-néphrites survenant aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et qui semblent avoir le froid humide comme cause prédisposante.

Là encore : oligurie-*hématurie*-cylindres.

L'albumine varie de 3 à 10 grammes : elle dure depuis six jours jusqu'au passage à l'état chronique.

Au point de vue de la terminaison, ces néphrites supportent les modalités suivantes :

- a) *Restitutio ad integrum* ;
- b) Débilité rénale ;
- c) Passage au mal de Bright ;
- d) Mort par urémie suraigüe.

Les oreillons frappent les nourrissons. Il n'est donc pas impossible qu'une néphrite apparaisse, mais elle est rarement diagnostiquée. Cette rareté peut tenir en grande partie à ce qu'on néglige souvent d'examiner leurs urines, difficiles à recueillir. Cependant si les urines sont nettement sanglantes, elles appellent l'attention de la mère qui ne manquera pas de signaler ses craintes au médecin.

Jelsky (*Arch. f. Kinderheilk*, 1907) cite l'observation suivante :

Un enfant de sept mois, à la suite d'une broncho-pneumonie

contracte les oreillons. Le neuvième jour, on descend l'enfant au jardin alors qu'il faisait très chaud. Quelques heures après le gonflement et la fièvre reparaissent, et les couches sont souillées d'urines *très nettement sanglantes*. L'examen microscopique y révèle de nombreux globules rouges et de l'albumine, une desquamation épithéliale abondante. La température continue à monter, sans rémission et quelques heures plus tard l'enfant mourut. L'examen bactériologique montra une symbiose pyocyanique strepto et cocci indéterminés.

Plus tard la néphrite ourlienne pourra s'accompagner d'autres complications. Le Dr Georges N. Acker (*Am. Journ. of. obstet.*, sept. 1899) rapporte deux exemples : un garçon de neuf ans qui, deux jours après le gonflement parotidien urina du sang, conserva des *hématuries* pendant quinze jours avec cylindres dans les urines ; un autre enfant de quatorze ans présenta des cylindres granuleux et des globules rouges dans ses urines qui restent *sang de bœuf* pendant huit jours.

Croner de Berlin, cite aussi le cas d'un enfant de six ans qui présenta quinze jours après le début des oreillons de l'œdème des paupières, des pieds et des mains avec ascite légère. Les urines peu abondantes sont *hémorragiques* et albumineuses.

Six jours après cette poussée de néphrite qui s'était dissipée, la fièvre se rallume, les ganglions angulo-maxillaires se tuméfient avec le tissu cellulaire qui les entoure, *l'hématurie* et l'albumine repa-

raissent. Ainsi pendant *deux mois* puis, l'enfant finit par guérir.

D'un auteur américain encore le cas d'un petit garçon de quatre ans qui, au cours d'oreillons de moyenne intensité présente des *urines sanglantes pendant trente-cinq jours* ; guérison lente et difficile.

C'est enfin une fille de cinq ans dont parle le D^r Allaria (*Clin. Med., Italiana*, 1909) atteinte d'oreillons ; six jours après *urines rares foncées, couleur café*, et cela pendant un mois.

Des quelques observations que nous signalons, se dégagent deux faits : les hématuries sont tardives et de longue durée, elles s'observent surtout chez les garçons.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions des néphrites hémorragiques sont parfois très difficiles à mettre en évidence. Rien dans l'aspect extérieur du rein n'indique une modification et l'examen microscopique doit être très minutieux ; il faut des coupes nombreuses et beaucoup d'attention pour arriver à noter quelques lésions de néphrite dans la substance corticale au voisinage des vaisseaux. C'est à ces formes que Senator et Klemperer donnèrent jadis le nom d'hématuries essentielles.

D'autres apparaissent avec des caractères qui leur sont propres.

A l'examen macroscopique les reins se présentent augmentés de volume, mais de consistance plus molle ; ils se décortiquent bien et se montrent alors sous deux aspects nettement observés et rendus classiques par les travaux de Leichtenstein : ou bien ils sont rouges, violacés, gonflés, ou bien ils sont parsemés de taches hémorragiques, ecchymotiques plus ou moins abondantes que l'on distingue nettement après décortication.

A la coupe, les pyramides apparaissent généralement congestionnées, tranchant par leur coloration

rouge sombre avec la substance corticale jaunâtre et notablement accrue. Il n'est pas rare de trouver la substance corticale parsemée de points rouges correspondant à des vaisseaux extasiés ou à des hémorragies microscopiques.

Mais au cours de ces néphrites aiguës, tous les éléments nobles du rein ne sont pas détruits. Sans doute les altérations cellulaires existent, mais elles sont parcellaires, tandis que les lésions glomérulaires sont prédominantes. C'est pourquoi la *glomérulo-néphrite* a été proposée comme le type fondamental de la néphrite hémorragique (1).

« La glomérulite est en effet ici au premier plan. Après un stade initial de congestion vasculaire, la capsule de Bowman se tuméfié et prolifère. Les cellules du bouquet glomérulaire se multiplient et prennent l'aspect en raquette. La cavité est comblée par un exsudat fibrino-albumineux où nagent des leucocytes, des globules rouges.

« La capsule de Bowmann ne tarde pas à s'épaissir ; elle fait corps avec le tissu conjonctif ambiant et s'unit par l'intermédiaire de la trame fibrineuse aux prolongements que pousse la couche périglomérulaire. Le processus aboutit à la compression et à l'atrophie du glomérule.

« Les tubes droits sont simultanément atteints et tapissés d'éléments directement altérés. Tout d'abord les noyaux perdent leur ordination, les cellules

1. Prosper Merklen, in *Traité des maladies des Enfants*. Hutinel, 1909.

se gonflent et deviennent granuleuses ; leur bordure en brosse tombe, leur extrémité centrale se vacuolise et leurs limites réciproques s'estompent. *L'épithélium* finit par être abrasé et la *zone basilaire* persistante s'infiltré de granulations protéiques et graisseuses. En certains points se voit d'après Litten, *une nécrose de coagulation* qui guérirait par calcification. *Les produits de destruction cellulaire tombent dans la lumière des conduits ; ils s'y agglomèrent pour constituer des cylindres granuleux, colloïdes, vitreux* qui sont emportés par le courant urinaire jusque dans les tubes de Bellini et l'uretère. La participation des vaisseaux se traduit par de l'endo et de la péri-artérite. »

L'auteur ajoute : « il ne convient pas d'isoler les néphrites où, sur le tableau anatomique précédent se greffent des raptus congestifs : *l'écorce prend une teinte rouge sombre ; les glomérules et les tubes contiennent des épanchements sanguins qui diffusent dans les tissus environnants. Ces lésions ne sont pas contemporaines dans toutes les unités glomérulaires ; elles ne les frappent pas ensemble, régressent dans celles-ci, progressent dans celles-là.*

« Certains glomérules sont à peine touchés tandis que d'autres sont déjà en voie d'atrophie. »



CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Un enfant au cours d'une scarlatine, d'oreillons, d'impétigo, a uriné du sang pendant dix jours, quinze jours, un mois et plus. Peu à peu les urines ont repris leur teinte normale.

Le réactif de Meyer est sans action, l'examen microscopique ne révèle plus de globules rouges, plus de cylindres. Cliniquement l'enfant est guéri ; en est-il de même anatomo-pathologiquement ? et le rein frappé reste-t-il moins résistant vis-à-vis des infections futures ?

Les anciens auteurs, en présence d'hématuries, portaient un pronostic assez sombre. Ainsi en était-il pour Lecorché et Talamon. Rilliet affirmait que les hématuries aggravaient le pronostic de la néphrite scarlatineuse. Weil partageait son opinion.

Plus tard, on fit la différence entre la tendance hémorragique et la néphrite hémorragique. Et aujourd'hui encore on admet cette tendance hémorragique d'une pyrexie : dans ces cas il y a des hémorragies par d'autres voies, peau, muqueuse buccale, épistaxis. L'abondance de ces hémorragies et leur multiplicité guideront le pronostic qui est toujours sérieux. On admettra la néphrite

aiguë au contraire si le sang s'élimine exclusivement par les urines, s'il y a en même temps de l'oligurie et s'il y avait antérieurement de l'albumine. Le pronostic alors est subordonné aux autres symptômes : œdème et surtout accidents urémiques. (Castaigne.)

Blusky avouait qu'il était très gênant de se prononcer sur la valeur pronostique de l'hématurie. Les faits plaident pour ou contre. Pour cet auteur l'hématurie n'avait pas grande valeur pronostique.

On sait aussi que l'abondance du sang n'est nullement proportionnelle à l'intensité de l'inflammation du rein. D'autre part on peut se demander pourquoi toutes les scarlatines, tous les impétigos ne donnent pas lieu à des hématuries ; sont-elles dues à des lésions plus profondes, à des infections secondaires plus ou moins intenses, à une résistance rénale amoindrie ? Il ne faut pas oublier non plus que les cultures de streptocoques ou de staphylocoques peuvent avoir une virulence différente.

On peut encore se demander si les hématuries qu'on observe dans les impétigos, les eczémas ne sont pas dues à la lithiase rénale chez les enfants fils d'arthritiques, goutteux ou diabétiques, lithiasiques eux-mêmes dont l'hygiène est mauvaise, qui prennent trop peu d'exercice et ont une suralimentation carnée. Lesné a remarqué en effet que des hématuries se sont montrées chez deux enfants suralimentés à l'huile de foie de morue et à la viande crue sous prétexte d'anémie. Les troubles des intestins seront mis

en l'évidence par l'examen des urines qui contiennent alors une forte proportion d'urée et des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux. Dans ce cas il y a seulement un trouble d'albumine qui disparaît avec l'hématurie. On comprend que le pronostic soit modifié dans ces lithiases.

En résumé quoique les auteurs actuels soient d'accord sur la bénignité des néphrites hématuriques chez les enfants, il ne faut pas oublier qu'elles peuvent être le premier stade d'un mal de Bright. Pallegoix qui a suivi un enfant en juillet 1899 pour une néphrite aiguë et l'a vu guérir sans jamais présenter la moindre trace d'albuminurie ou de sang dans les urines ; tous les deux mois pendant quatre années il a examiné les urines de cet enfant sans y trouver d'éléments anormaux. Comby cite aussi le cas d'un fils de médecin examiné à des intervalles plus ou moins prolongés, après une violente hématurie ne présentant aucun trouble rénal malgré des gripes et des angines. Mais on ne peut nier le passage des néphrites hémorragiques à la chronicité, Bright le signalait ; Potain, Lécorché et Talamon, A. Brault. Pavlinow ne l'ont pas mis en doute. C'est surtout chez des sujets entre vingt et vingt-cinq ans qu'on l'observerait. M. le professeur Hutinel a vu succomber quatre ans après une néphrite hémorragique un jeune homme de dix-huit ans. Une fillette de dix ans mourut au bout de dix-huit mois avec des lésions de gros rein blanc.

Si le pronostic à distance des néphrites hémorragi-

ques doit être réservé lorsqu'elles ont présenté une certaine gravité il est bon dans la pratique de s'assurer du fonctionnement du rein après une maladie infectieuse, avant de laisser l'enfant reprendre sa vie normale.

Les procédés ne manquent pas. Les plus employés dans les méthodes d'élimination provoquée sont :

Le bleu de méthylène ;

L'iodure de potassium ;

Le salicylate de soude ;

Le carmin d'indigo ;

Le bleu de méthylène. — L'absorption de bleu de méthylène par voie digestive ou par voie sous-cutanée est suivie de son passage dans les urines qui se colorent en bleu. L'étude de la perméabilité rénale consiste, chacun le sait, à noter les phénomènes suivants :

1° Le début d'apparition du bleu ou de son chromogène ;

2° La durée de l'élimination ;

3° La quantité de matière colorante éliminée ;

4° Les variations et irrégularités de l'élimination.

Normalement l'élimination se fait une demi-heure après l'injection ; sa durée est de quarante à soixante heures. Le rythme de l'élimination du bleu est caractérisé par l'apparition de nuances régulièrement croissantes jusqu'à un maximum atteint de la troisième à la cinquième heure, puis les colorations décroissent jusqu'à disparition complète. Le retard d'apparition du bleu dans les urines est un signe

d'imperméabilité rénale, dans certains cas cependant on l'a trouvé chez des individus ayant des lésions peu accentuées. L'élimination du bleu peut être avancée, ce mode d'élimination se voit dans les néphrites épithéliales.

Le cycle normal de l'élimination du bleu peut être modifié et transformé en une élimination polycyclique ; ce qu'on constate chez les individus atteints d'affection du foie, chez les sujets très émotifs.

La durée de l'élimination est abrégée dans les néphrites épithéliales, où l'élimination est en même temps particulièrement abondante. Elle est plus fréquemment allongée, ce qui est un signe d'imperméabilité rénale, mais qui peut aussi s'observer dans les reins perméables ; il s'agit dans ces cas d'hypertrophies compensatrices du rein.

L'iodure de potassium. — L'épreuve consiste à injecter dans la fesse du malade 4 centigrammes d'iodure de potassium ; la très grande diffusibilité rénale est diminuée, la quantité de l'iodure est diminuée et la durée de l'élimination prolongée ; ainsi la quantité d'iodure éliminée peut n'être que la moitié de l'élimination normale.

Le salicylate de soude. — On injecte dans la fesse 1 centimètre cube d'une solution de salicylate de soude à 30 o/o. Chez un individu sain l'élimination commence un quart d'heure après l'injection, dure de huit à douze heures et la quantité éliminée est de 3 à 15 centigrammes. Presque toute cette quantité de sel est éliminée dans les cinq premières heures,

elle est très diminuée dans les néphrites scléreuses et semblable à la normale dans les néphrites épithéliales.

Vœlcker et Joseph ont proposé de remplacer le bleu de méthylène par une substance plus fixe et plus constante dans son élimination qui est *le carmin d'indigo*.

Voici la technique de ces auteurs : préparer la solution extemporairement avec une petite cuillère contenant juste 0 gr. 40 d'indigo-carmin, dissoudre ces 40 centigrammes dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique, ce qui donne une solution à 4 o/o ; stériliser et injecter 4 centimètres cubes de cette solution dans les muscles de la fesse. Normalement la coloration bleue des urines apparaît dix minutes après l'injection et dure de deux à cinq heures. L'intensité de la coloration dépend de l'état de santé ou de maladie des reins ; mais observée sur l'urine globale des deux reins, l'épreuve du carmin d'indigo est incapable de donner à elle seule des renseignements précis sur le fonctionnement rénal. Si l'élimination du carmin d'indigo par les urines est mauvaise, on peut, il est vrai, penser que le fonctionnement rénal est défectueux, mais si l'élimination est bonne, on ne peut pas affirmer que les deux reins sont normaux. Pour conserver à l'épreuve du carmin d'indigo toute sa valeur, il est nécessaire de l'examiner séparément sur chacun des deux reins soit avec la cystoscopie, soit avec la séparation des urines.

Pour le Dr Suter de Bâle, les reins qui ne laissent passer le bleu qu'après quinze minutes ont un fonctionnement défectueux. Lorsqu'un rein ne laisse passer aucune trace de carmin d'indigo, c'est qu'il est extrêmement malade.

Ces diverses méthodes seraient donc d'un grand secours. Nous avons employé pour l'examen de la perméabilité rénale de nos malades le bleu de méthylène qui a donné des résultats satisfaisants. Nos observations consignées à la fin de cette brochure montrent en effet que dans les cas examinés par nous il n'y a pas eu de retentissement prolongé sur le rein.

M. Renon et M. Moncany dans le courant de l'année 1909 ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris leurs recherches sur *la valeur pronostique de la leucocytose dans les néphrites*, surtout dans les néphrites chroniques.

Ces expériences paraissent avoir une réelle valeur pronostique, permettant de prévoir dans une certaine mesure l'intensité du processus d'auto-intoxication qui l'a fait naître. Rappelons les conclusions de ces auteurs :

1^o La leucocytose est un phénomène presque constant dans les néphrites aiguës ou chroniques ;

2^o Elle accompagne l'albumine et souvent disparaît en même temps qu'elle ;

3^o Elle n'est proportionnelle ni à l'abondance de l'albumine ni au degré de rétention chlorurée.

4° Elle semble moins suraiguë dans les cas où la néphrite s'accompagne d'œdèmes ;

5° Elle est *d'autant plus intense* que la maladie est plus grave, surtout dans les néphrites chroniques.

Les recherches de MM. Renoin et Morcany ont été faites sur l'adulte ; nous pensons qu'il serait intéressant de voir si les organes hématopoïétiques de l'enfant se comportent de la même façon.

Nous devons nous demander *quel est le processus de guérison des néphrites hémorragiques chez l'enfant.*

M. Apert dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux (1907), insiste tout particulièrement sur l'hypertrophie compensatrice du rein.

L'auteur a pu observer un cas particulièrement démonstratif et les pièces recueillies mettent en évidence le mode de réparation du rein. Elles permettent de comprendre comment un rein bien que profondément adultéré arrive à se reconstituer suffisamment pour pouvoir assurer la santé. Il fonctionne normalement bien que gravement modifié dans son anatomie et bien que susceptible de céder complètement et rapidement s'il subit un nouvel assaut.

Dans une de ces observations, M. Apert indique les modifications apportées aux reins : « le rein droit fortement diminué de volume pesait 22 grammes ; il était irrégulier de forme, atrophié, comme ficelé. Le rein gauche présentait un spécimen des plus remarquables d'hypertrophie compensatrice à forme

lobaire. Il pesait 58 grammes et il était partagé en deux parties par une dépression horizontale siégeant entre les trois quarts supérieurs et le quart inférieur. La partie supérieure avait la forme habituelle du rein, un peu plus globuleux à la coupe, la volumineuse partie supérieure était presque uniquement formée par une seule pyramide ayant pris un développement énorme, toutefois, une autre petite pyramide la flanquait par derrière en haut et en dedans. Le reste du rein formant le quart inférieur de l'organe était tellement atrophié qu'on n'y reconnaissait plus les pyramides, mais seulement le bassin et sept ou huit calices que recouvrait une mince couche de substance corticale ferme, brumâtre adhérente à la capsule et n'ayant pas plus de millimètres d'épaisseur. »

L'hypertrophie compensatrice du rein à la suite de la destruction par la maladie de portions plus ou moins étendues de cet organe est bien connue depuis que MM. Chauffard et Albarran ont étendu au parenchyme rénal les notions sur la régénération des parenchymes que Hanot et Khan avaient appliquées au foie. Mais ici l'hypertrophie compensatrice rénale lobaire est peut-être en rapport avec la persistance chez l'enfant de l'indépendance lobaire qui caractérise le rein du fœtus. Peut-être explique-t-elle aussi pourquoi après une néphrite grave et prolongée, le retour complet des reins à un fonctionnement satisfaisant s'observe plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Les traitements les plus divers ont été proposés pour combattre les hématuries et arrêter l'évolution des néphrites hémorragiques. Nous les indiquerons et comme la chirurgie semble à l'heure actuelle prendre une prépondérance dans le traitement de ces affections rénales, nous nous occuperons successivement :

a) Du traitement médical.

b) Des interventions chirurgicales.

Traitement médical des néphrites hémorragiques

Tout d'abord la prophylaxie variable avec la cause qui semble directement occasionner la néphrite, mais qu'on peut résumer de la façon suivante :

1° Nettoyage fréquent de la gorge avec de grandes irrigations d'eau de Seltz au moyen d'un simple ajutage en caoutchouc adapté à un siphon d'eau gazeuse, moyen préconisé par le Dr Mayet, de Lyon.

Les grands lavages avec l'eau bouillie et l'eau oxygénée, l'acide borique, sont d'un emploi courant dans les services d'enfants et assurent l'antisepsie buccale ;

2° Protéger la région lombaire au moyen d'une ceinture de flanelle laissée en permanence ;

3° Instituer la diète lactée pendant toute la période fébrile, puis le régime lacto-végétal. Donner des diurétiques légers : eaux d'Evian, de Vittel, infusions de queues de cerises, de stigmates de maïs. Si les urines sont peu abondantes on donne de l'urotropine ou de l'helmitol à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 suivant l'âge et, en particulier dans la scarlatine, pendant les troisième et quatrième semaines de la maladie. Avec ces prescriptions, de jeunes malades ayant eu le rein touché précédemment n'ont présenté aucun trouble rénal à la suite de scarlatines particulièrement graves.

Au point de vue médicamenteux, *le sulfate de quinine* préconisé par Lancereaux, par rapprochement des fluxions sanguines avec les poussées articulaires aurait donné les meilleurs résultats aux doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 par jour.

Le chlorure de calcium est très usité. Le Dr Renon insiste sur la nécessité d'administrer des doses minimes 0 gr. 10 au début ; on ira progressivement à 0 gr. 50 pendant un temps assez long, même un mois.

Un Américain, le Dr Fuller de New-York préconise *l'extrait thyroïdien*. Ayant employé sans résul-

tat tous les styptiques usuels chez un enfant de quinze ans ayant d'abondantes hématuries, il eut l'idée d'expérimenter *l'extrait thyroïdien* en donnant trois doses de 0 gr. 30 par jour. Dès la seconde prise toute perte sanguine cessa et l'urine ne tarda pas à devenir claire. L'enfant très affaibli était dans un état de cachexie inquiétante ; il guérit complètement et le Dr Fuller l'ayant revu neuf mois après ne constata aucun trouble urinaire.

Lancereaux a fait à plusieurs reprises des commutations à l'Académie de Médecine sur la *teinture de cantharidès*. Il l'emploie dans les néphrites ayant pour localisation spéciale les épithéliums des canalicules urinaires se traduisant par une anurie presque complète. Or l'anurie résultant de l'obstruction des canalicules par les épithéliums altérés et tuméfiés, la cantharide détruisant les épithéliums rénaux peut à une dose moins élevée modifier ces éléments de façon avantageuse.

La teinture de cantharides s'ordonne par gouttes : I goutte le premier jour, II gouttes les jours suivants et pendant cinq jours chez les enfants.

Nous croyons bien faire en reproduisant une observation de Lancereaux à ce sujet :

Il s'agissait d'une enfant de huit ans, bien développée, amenée le 7 juillet 1908 avec des traces de desquamation, convalescente d'une scarlatine. L'enfant avait des urines acides, densité 1025, rares : 150 grammes en vingt-quatre heures, avec précipité albumineux des plus abondants :

Au microscope : hématies nombreuses, leucocytes, épithéliums canaliculaires altérés, cylindres hyalins et granuleux.

Donc *néphrite hémorragique*. La théobromine, la lactose, la digitale ne purent amener de détente urinaire. Les urines étaient de 50 à 250 grammes par vingt-quatre heures. La constipation opiniâtre, des vomissements, pâleur extrême des téguments, œdème des paupières, agitation, insomnie.

31 juillet. — Les urines rouge sang, de densité 1034 avec 5 grammes d'albumine pour 200 centimètres cubes d'urine et un dépôt abondant de globules blancs présentant des cylindres épithéliaux.

Devant la persistance de ces phénomènes, Lancereaux se décide à employer la teinture de cantharides. Dans un julep gommeux il donne I seule goutte de cette teinture et le lendemain l'enfant urine 600 grammes. Les jours suivants II gouttes produisent 1.400 et 2.000 grammes d'urine.

L'enfant est complètement remise.

Sérothérapie rénale

Cette méthode due au professeur Teissier de Lyon a fait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine en octobre 1908. Elle consiste à traiter les accidents auto-toxiques de l'insuffisance rénale par des injections sous-cutanées de sérum sanguin extrait de la veine rénale de la chèvre. Le professeur Teissier l'a expérimentée après les belles recherches de Vitzen de Bucarest et les brillants résultats obtenus sur l'homme par son collègue le Dr Turbure à l'hôpital de Pantelium. Ces derniers, en 1896, publiè-

rent une très intéressante observation de néphrite avec accidents urémiques guérie après six injections de 15 centimètres cubes de sang défibriné, extrait de la veine rénale du chien.

La sérothérapie rénale compte actuellement de nombreux partisans et le D^r Van Bogaert d'Anvers publiait en mai 1909 cinq cas de guérisons inespérées.

La formule est telle que 1 centimètre cube de la préparation contient tous les principes solubles renfermés dans 0 gr 25 de substance rénale. On peut en injecter matin et soir 2 centimètres sous la peau.

Le sérum sanguin, extrait de la veine rénale de la chèvre : on injecte 20 centimètres sous la peau de l'abdomen sans avoir à craindre aucun accident immédiat ; mais on observe une réaction thermique quelquefois assez intense.

La pulpe de rein, conseillée par Chiporowitch, Dubois et surtout par le professeur Renault de Lyon.

Procédé : deux ou trois reins de porc décapsulés, lavés, hachés menu et triturés dans un mortier. Ajouter 450 grammes eau salée à 7/1000 ; laisser macérer quatre heures, décantier. Le liquide obtenu représente trois ou quatre tasses à thé contenant la grande majorité des éléments glandulaires ; on l'administre dans un peu de lait ou de bouillon en trois ou quatre fois ; ne pas dépasser dix jours de traitement consécutif, puis repos de quatre ou cinq jours et recommencer si les symptômes l'exigent.

La pulpe fraîche de rein de porc, très employée

depuis 1904 : résultats très heureux et insuccès ou même désastres.

Il faudrait l'employer en faisant agir sur la macération de rein de suc gastrique artificiel qui détruit les substances toxiques existant dans cette macération. L'expérience montre en effet qu'un animal reçoit une dose : cette dose est mortelle avant toute digestion. Après digestion on peut la tripler sans obtenir d'accidents.

Il est inutile de faire ingérer la valeur de plusieurs reins dans les vingt quatre-heures. Un seul suffit et dans ce rein la substance corticale *seule* est active. L'action est favorable dans les accidents de l'urémie menaçante.

Traitement chirurgical

Signalons tout d'abord le traitement préconisé par le professeur Bacelli de Rome, pour lequel la saignée de la veine pédieuse serait le meilleur moyen de traiter la néphrite aiguë et l'empêcherait de se transformer en néphrite chronique.

Elle agirait en faisant disparaître la congestion rénale et aurait une certaine analogie avec la décapsulisation du rein dont nous allons nous occuper. Une des cliniques du professeur Bacelli porta sur cette question et il présenta à ses élèves un malade dont la néphrite aiguë fut guérie par deux saignées au pied. La première saignée de 200 grammes amena une augmentation de la quantité des

urines qui furent moins sanguinolentes et moins albumineuses, l'état général s'améliora également et après la seconde saignée de 300 grammes l'urine revint à son chiffre physiologique, elle resta claire sans albumine et sans cylindres.

Toute intervention peut réussir: la simple *exploration du rein*, la *néphrotomie*, la *décapsulisation* peuvent également faire cesser les hématuries. Le sang s'arrête parfois d'une façon définitive, parfois dans un temps plus ou moins long.

Ces différentes opérations agissent par leur action sur les multiples facteurs du saignement. En effet pour arriver au rein malade, on détruit les adhérences environnantes, on tire les plexus rénaux et si l'on fend le parenchyme rénal on fait une saignée, on actionne ainsi toute une série de modifications nerveuses et vasculaires dont l'importance ne peut échapper à qui connaît les altérations que subit le parenchyme rénal si délicat par une simple pression entre les doigts. On ne peut donc s'étonner que les manœuvres chirurgicales déterminent la cessation de l'hématurie dans ces cas de néphrite où le saignement paraît se trouver sous la dépendance de phénomènes nerveux et vasculaires.

Harrisson en 1886 proposa de ponctionner ou d'inciser les reins de malades atteints de néphrites aiguës ou subaiguës. Pousson en France l'imita; mais Edebohls fournit sur ce sujet des travaux très documentés, et proposa la décortication des reins.

La néphrectomie est une opération d'exception,

sauf cependant en ce qui concerne les hématuries venant d'un seul rein, quand elles sont très abondantes et qu'elles peuvent par elles seules entraîner une issue fatale.

La néphrotomie complète ou partielle, en incision ou par ponction semble être l'opération de choix ; ensuite lavage des calices, du bassin et de la tranche rénale avec une solution antiseptique faible ou non agressive pour les éléments histologiques.

M. Pousson ajoute que le complément de cette opération est le drainage *prolongé* du bassin qui permet l'écoulement des liquides altérés sécrétés par le rein malade et rend possible les lavages antiseptiques. Ainsi, conclut-il, on répond à trois indications fondamentales : décongestion, antiseptie et drainage.

Le décapsulisation, opération avantageuse entre toutes, puisqu'elle peut être faite avec la simple anesthésie locale. Elle amène de la décongestion et aussi des vaisseaux nouveaux allant de l'atmosphère péri-rénale dans le labyrinthe au niveau de tubes contournés dont elle modifie le fonctionnement.

En présence d'une néphrite hémorragique, quelle sera donc la conduite à tenir ?

Les traitements que nous proposerons seront subordonnés à la néphrite elle-même et plus ou moins énergiques, suivant qu'on se trouvera en présence d'une des trois formes suivantes :

1° *Forme histologique* : celle qui nous sera révélée par le réactif de Meyer ;

2° *Forme moyenne* avec des urines faiblement teintées, peu de cylindres et de cellules épithéliales du rein à l'examen microscopique ;

3° *Forme grave* avec urines rares franchement sanglantes, desquamation abondante des cellules du rein et cylindres nombreux. Symptômes généraux inquiétants.

I. — **Forme histologique.** — Pas de médicaments.

Des précautions contre le refroidissement : l'enfant gardera la chambre et portera une ceinture de flanelle. Si la néphrite hémorragique survient au cours d'une infection autre que la scarlatine, il faut instituer le même régime que dans cette pyrexie, donner du lait ou à son défaut, permettre le régime déchlорuré tant que la réaction à la phénolphtaléine est persistante. Une forme histologique [non surveillée amène vraisemblablement une forme moyenne ou une forme grave. Il faut donc s'entourer de précautions. Donc, dans ces cas extrêmement bénins, nous suivrons les conseils du professeur Hutinel (1) pour le traitement des néphrites aiguës : « On ne donnera pas d'aliments contenant du poison, pas de viandes ou de bouillons riches en matières extractives et qui produisent des déchets ammoniacaux dans l'intestin. »

1. « Le traitement de la néphrite aiguë ». *Journal des Praticiens*, 25 déc. 1909.

Comme boisson des tisanes de chiendent, de queues de cerises, de stigmates de maïs.

Forme moyenne. — L'hématurie est constatée, les urines sont moins abondantes ; l'enfant accuse quelques malaises : céphalée, vomissements ; il y a de l'œdème des membres inférieurs ou simplement de l'œdème du scrotum comme on l'observe chez les petits garçons. La palpation du rein est douloureuse, il faut intervenir avec plus d'énergie.

Contre la fluxion rénale, on pourra recourir à des *applications de ventouses scarifiées* au niveau du triangle de J.-L. Petit dont les veines sous-cutanées communiquent avec les veines de l'enveloppe du rein (Renault).

L'enveloppement chaud et humide du tronc avec deux épaisseurs de mousseline entourée de taffetas gommé. Ainsi les tissus se décongestionnent plus vite et les douleurs s'atténuent. On devra renoncer aux enveloppements du tronc si la peau est irritée et se borner dans ce cas à la saupoudrer de talc et à entourer la région lombaire d'ouate sèche maintenue par une bande de crêpe Velpeau. (Hutinel).

Un purgatif drastique tel que l'eau-de-vie allemande sera d'un usage excellent.

Le régime dans ces cas sera beaucoup plus sévère, il doit être exclusivement le régime lacté. MM. Nobécourt et Merklen ont montré quels étaient ses avantages : « Au point de vue pratique, il convient de retenir qu'avec le régime lacté l'élimination des chlorures est plus régulier qu'avec les autres régimes,

que les crises chloruriques sont plus rares. » Encore faut-il donner du lait avec précautions. Il y a avantage à alterner l'emploi du lait et une tisane diurétique quelconque. Par exemple, on donnera 500 grammes de lait et 500 grammes de tisane de queues de cerises ou de chiendent par verres à Bordeaux toutes les heures, tantôt du lait, tantôt de l'eau.

Contre l'hématurie elle-même, on prescrira *le tannin* (10 centigrammes par année d'âge) l'extrait de ratanhia en sirop chez les enfants de un à dix ans, on pourra formuler :

Extrait aqueux..... 0 gr. 10 à 1 gr. par jour.

Sirop..... 5 à 30 gr. par jour.

Le chlorure de calcium en potion à la dose de 0 gr. 50 à 3 grammes par jour.

III. — **Formes graves.** — Dans ces formes, il faut recourir aux procédés plus énergiques. On peut tenter l'essai de la teinture de cantharides si l'anurie persiste et donner suivant le procédé de Lanceaux *I goutte* le premier jour, *II gouttes* pendant les cinq jours qui suivent. Mais il faut bien se rappeler que c'est un moyen exceptionnel.

L'opothérapie rénale sous forme de macération de rein de porc ou de sérum extrait de la veine rénale pourra être préconisée si la *digitaline* cristallisée à la dose de *I à II gouttes* dix jours de suite n'a pas amené de débâcle urinaire. Enfin il ne faut pas oublier que l'intervention chirurgicale reste la meilleure ressource dans les hématuries de longue durée, qui

anémient le malade et ne cèdent à aucune thérapeutique. La décapsulisation dans les néphrites hématuriques de l'enfant paraît l'opération de choix.

Quand les hématuries auront cessé et que le malade ne conservera aucun symptôme de néphrite, on pourra outre le lait, donner des farines alimentaires, des confitures, des pommes de terre. Un mois ou six semaines après, on autorisera la viande et les œufs. Les premières viandes seront du jambon et du porc frais, puis du poulet et de l'agneau. On permettra ensuite les viandes rouges et le sel en faible quantité. Le lait sera continué comme boisson sauf au repas de midi où est consommée la viande (Hutinel).

Toutes les fatigues seront évitées et l'enfant devra reprendre lentement sa vie normale. A chaque stade de guérison, avant de passer du régime des féculents aux viandes blanches, puis aux viandes rouges, il faudra examiner attentivement les urines. En plus du traitement de la néphrite hémorragiques, il conviendra d'instituer le traitement de l'infection concomitante et des autres complications.

C'est ainsi que dans deux cas de scarlatine que nous avons cités précédemment, les symptômes d'insuffisance surrénale très manifestes disparurent peu à peu avec l'emploi d'extrait de capsules surrénales.

OBSERVATIONS

OBSERVATION IX

*Angélique O..., onze ans et demi, entrée le 11 janvier 1909
salle Trousseau, lit n° 15.*

*Scarlatine grave, adénopathies, insuffisance surrénale. Durée
de la néphrite hémorragique : soixante jours.*

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, père bien portant, 7 enfants tous vivants.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, nourrie au sein par sa mère. Rougeole à neuf ans. Très nerveuse. Maux d'estomac assez fréquents.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — 8 janvier. — Vomissements après le goûter. Le 9, les vomissements persistent. L'enfant a un violent mal de gorge, elle délire, elle a la fièvre.

10 janvier. — Mêmes symptômes.

11 janvier. — L'éruption apparaît. On diagnostique la scarlatine et la malade est amenée à l'hôpital.

Examen. — Très belle éruption scarlatineuse, confluyente sur l'abdomen. Face interne des mains et plis du coude très rouges.

Grande agitation de l'enfant. Elle délire.

La face est pâle, les yeux très cernés.

La langue est dépouillée sur les bords et au centre.

De grosses amygdales avec points blancs.

Rien aux oreilles.

Les bruits du cœur sont normaux,

Rien aux poumons.

Albumine en petite quantité dans les urines.

12 janvier. — Teinte subictérique de la peau. Rien aux conjonctives. Agitation. On est obligé d'attacher l'enfant dans son lit. Une ponction lombaire pratiquée la veille donne les résultats suivants :

Lymphocytose très abondante, augmentation notable de l'albumine. Pas d'éléments figurés.

Apparition d'un érythème infectieux aux mains, aux coudes, aux genoux. L'éruption scarlatineuse a persisté, avec la teinte subictérique des téguments, le corps présente une coloration rouge violacé.

La pression ne peut être prise. Le pouls est rapide. L'enfant se débat, on ne peut arriver à le compter. Urines peu abondantes, non recueillies.

23 janvier. — Nouvelle ponction lombaire donnant les résultats suivants :

Lymphocytose en abondance, polynucléaires assez nombreux, albumine en quantité considérable.

L'enfant s'alimente peu. Elle prend environ un demi-litre de lait par jour. L'agitation est toujours grande, la malade semble ne pas entendre ce qui se passe autour d'elle. Les urines sont foncées et présentent une coloration *bouillon salé avec un dépôt rougeâtre*.

L'examen des urines donne :

Globules sanguins, cellules du rein, cellules du bassin^{et}, pas de cylindres.

Le poulx est petit, mal frappé, les urines ne dépassent pas 100 grammes.

Le foie débordé largement les fausses côtes et atteint presque l'ombilic.

14 janvier. — L'état est stationnaire. Mauvais facies de l'enfant. Les bruits du cœur sont mal frappés. Le poulx est à 110, filant sous le doigt.

La pression au Vaquez 7,5.

Les urines sont à 100 grammes.

Le délire a cessé mais l'enfant est prostrée.

On donne à l'enfant XVI gouttes d'adrénaline.

La langue est recouverte d'un enduit fuligineux,

L'éruption persiste sur les cuisses et sur le ventre, la teinte est très foncée.

En même temps que l'adrénaline, on fait une injection intramusculaire d'électrargol, 10 centimètres cubes.

15 janvier. — L'éruption persiste. Les genoux sont très rouges, l'enfant paraît un peu moins prostrée.

Le poulx est faible, mais plus régulier. Les coudes sont rouges, tuméfiés. Adrénaline XII gouttes, pression au Vaquez 10,75.

Les urines de 100 grammes sont montées à 800 grammes.

16 janvier. — Empâtement des chevilles : environ 1 gramme d'albumine dans les urines qui sont encore rouge foncé, l'examen microscopique donne :

Globules rouges peu abondants, quelques rares cylindres

hématiques, quelques globules blancs, grandes cellules épithéliales.

Les urines atteignent un litre.

X gouttes d'adrénaline.

La pression qui était à 7 avant l'adrénaline est remontée à 11,75.

17 janvier. — Hier selles diarrhéiques abondantes ; une partie des urines a été perdue dans les selles ; les émissions ont donné en plus de l'urine perdue 400 grammes. La diurèse se maintient. Le ventre est moins tendu.

Le pouls est à 128. On cesse l'adrénaline.

18 janvier. — Etat général franchement meilleur.

La langue n'est plus fuligineuse.

La desquamation apparaît.

L'enfant est sortie de sa torpeur : elle répond aux questions qu'on lui pose.

Les urines sont plus claires que la veille ; elles contiennent des traces d'albumine.

La pression au Vaquez 9,75.

Le pouls est à 128.

Douleur au genou gauche ; peut-être début d'arthrite.

Au cœur le premier bruit est assourdi : pas de souffle.

Le foie déborde de 3 doigts le rebord des fausses côtes.

Urines : 500 grammes.

19 janvier. — Etat général se maintient bon : le premier bruit du cœur est encore sourd. Le pouls est à 104.

L'enfant prend 4 à 5 tasses de lait dans la journée. Les urines sont de 600 grammes. Elles contiennent 1 gr. 84 de chlorures.

20 janvier. — Etat général bon.

Le premier bruit du cœur est très sourd.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée est négative.

Les urines : 450 grammes,

Peu d'albumine.

Les chlorures sont de 1 gr. 84 par litre.

21 janvier. — L'amélioration est définitive.

Les urines 710 grammes, sont encore légèrement rougeâtres. L'examen microscopique donne les cellules du rein.

Cellules du bassinet.. rares, quelques globules rouges, pas de cylindres.

Les chlorures 1 gr. 84 par litre.

Cinq tasses de lait dans la journée.

22 janvier. — Urines 710 grammes.

Chlorures 1 gr. 84.

Pouls 108.

Six timbales de lait.

23 janvier. — Les douleurs articulaires ont disparu.

Le foie encore douloureux mesure 10 centimètres de hauteur.

Le pouls un peu irrégulier est à 100.

Les bruits du cœur sont mieux frappés.

Urines 510 grammes.

Chlorures 1 gr. 84 par litre.

Alimentation 6 timbales de lait.

24 janvier. — Trace d'albumine dans les urines.

Encore quelques globules rouges, cristaux hématiques rares.

Cellules du rein et du bassinet peu nombreuses.

Les urines 250 grammes.

Les chlorures 2 gr. 89.

Pouls 120.

Six tasses de lait.

25 janvier. — Bruits du cœur normaux. Le rythme est un peu rapide. Environ 0 gr. 25 d'albumine dans les urines qui sont de 610 grammes.

Les chlorures 2 gr. 89.

Alimentation 6 tasses de lait.

26 janvier. — Bonne diurèse 930 grammes.

Chlorures 2 gr. 36.

Pouls 80.

Le foie ne déborde plus les fausses côtes. Le cœur est bien frappé.

Traces d'albumine.

28 janvier. — Urines 940 grammes.

Albumine 0 gr. 25 environ.

Chlorures 2 gr. 63.

Pouls 95.

Six tasses de lait.

Etat général excellent, l'enfant demande à manger. On lui donne 8 timbales de lait et une purée de pommes de terre sans sel.

29 janvier. — Urines 1.100 grammes.

Chlorures 2 gr. 63.

Pouls 100.

Alimentation 8 timbales de lait; cœur normal.

30 janvier. — 2 litres de lait.

Une purée.

Le poids de l'enfant est de 26 kgr. 100.

Les urines 1.400 grammes.

Les chlorures 2 gr. 63.

Pouls 80.

Foie normal ne débordé pas.

31 janvier. — Traces d'albumine.

A l'examen des urines au microscope quelques rares globules sanguins.

Quelques cristaux d'hématine.

Les urines ont repris leur coloration normale, claire.

1^{er} février. — Les urines 960 grammes.

Albumine traces.

Chlorures 3 gr. 31 par litre.

Pouls 90.

La pression 12.

Alimentation une purée, un jaune d'œuf, un litre de lait.

2 février. — Cœur normal.

Foie normal.

Urines 600 grammes.

Chlorures 6 gr. 59 par litre.

Alimentation : une purée, un jaune d'œuf, un litre de lait, un peu de pain.

A droite région cervicale, un ganglion un peu douloureux, compresses humides.

3 février. — Dans les urines quelques traces d'albumine. A l'examen des lames quelques globules rouges, et cellules du rein et du bassin.

Pouls 90.

Urines 1.100 grammes.

Pression 13.

Chlorures 5 gr. 26.

5 février. — Le ganglion cervical est moins douloureux. Les urines donnent de l'albumine, l'alimentation est modifiée : on donne deux tapiocas au lait, environ deux litres de lait dans la journée. Le cœur est normal.

Urines 200 grammes.

Albumine 0 gr. 50.

Pouls 115.

Pression de Vaquez 12 1/2.

5 février. — *Apparition d'une teinte hémorragique dans les urines.* Douleur légère à la palpation des reins surtout à droite. Les urines sont seulement de 600 grammes.

Leur densité 100 grammes.

La pression 13 1/2.

Le pouls 90.

L'élimination des chlorures 3 gr. 94.

Bruits du cœur un peu sourds.

6 février. — Néphrite franchement hémorragique, nombreux globules rouges dans l'urine. Cylindres hématiques, cellules épithéliales du rein et du bassinet assez nombreuses.

Cœur un peu dilaté.

L'enfant refuse de boire du lait, elle est triste, déprimée, asthénique.

Les urines ont été perdues avec les selles. Elles étaient très peu abondantes.

7 février. — 200 grammes d'urines rouges, quelque 0 gr. 25 d'albumine.

8 février. — Pas de bruit de galop.

Ventouses, eau-de-vie allemande 5 grammes.

Bouffissure de la face.

Pression 9 $\frac{1}{2}$, pouls 100.

L'enfant vomit, refuse de prendre du lait. Diète hydrique, vomissements bilieux.

Urines, à peine 150 grammes.

9 février. — Tension 7 $\frac{1}{2}$.

L'enfant ne veut pas boire.

Les bruits du cœur sont assourdis.

Douleurs abdominales.

Teinte bronzée des téguments, plus accentuée au ventre.

Grands lavements.

Le ganglion cervical gauche est augmenté de volume ; l'enfant est enrhumée.

Les vomissements ont cessé, mais l'enfant refuse de boire, elle prend à peine un demi-litre de lait.

Pression 8 $\frac{3}{4}$. On donne de l'adrénaline : XII gouttes, VI le matin et VI le soir.

Les urines sont de 150 grammes.

L'albumine 0 gr. 50.

Densité 1015.

Chlorures 1 gr. 31 par litre.

10 février. — Pression 10 $\frac{1}{2}$.

Pouls 100.

Urines 70 grammes.

Vomissements. L'enfant boit très peu.

Enveloppements humides. Lavements.

Albumine 0 gr. 50.

Chlorures 1 gr. 31 par litre.

11 février. — Pression 9 1/2.

Pouls 100 un peu faible.

Urines 100 grammes.

Albumine 0 gr. 30.

Chlorures 2.63 par litre.

Vomissements. Asthénie.

Adrénaline VI gouttes le matin, VI gouttes le soir.

11 février. — Il y a intolérance pour le lait, l'enfant ne pouvant le tolérer, refusant aussi de l'eau, on lui donne des pommes de terre à l'eau et de la confiture de groseilles.

12 février. — Pression 8.

Vomissements alimentaires ont cessé.

Adrénaline VI gouttes le matin, VI gouttes le soir.

Urines l'enfant en allant à la selle a perdu les urines.

13 février. — Diurèse abondante, 1 litre 100 grammes.

Pas de vomissements.

Café au lait, pommes de terre, confitures, IV gouttes d'adrénaline le matin et IV le soir.

14 février. — Urines 1600 grammes.

Pression 11.

Pouls 108.

Amélioration de l'enfant.

15 février. — Pression 13 1/2. Cœur bruits un peu sourds.

Pouls 100.

Alimentation : une purée, café au lait, confitures.

16 février. — Il semble que la teinte mélanodermique des téguments soit accentuée depuis quelques jours. Il y a pigmentations de la peau au niveau des traces de ventouses.

L'alimentation : 2 purées, confitures, 1 litre de café au lait.

La teinte des urines est toujours celle d'un bouillon salé : il y a des cylindres hématiques en assez grand nombre. Cylindres assez volumineux. L'enfant est mieux.

Pouls : 80.

Pression 12 1/2.

Urines 1.500 grammes.

Densité 100 grammes.

Albumine 0 gr. 50.

Chlorures 1 gr. 30 par litre.

17 février. — Pouls 80 un peu faible.

Les bruits du cœur sont encore un peu mal frappés.

Le foie déborde à peine d'un travers de doigt.

La pression 11 1/2.

Urines 800 grammes.

Densité 1.010.

Alimentation 2 purées, confitures, 1 litre de café au lait.

18 février. — Pommes de terre, confitures, café au lait.

Urines 610 grammes.

Densité 1.010 grammes.

Pression 12.

Pouls 70 mieux frappé.

19 février. — Alimentation 2 purées, 1 litre de café au lait, confitures.

Pression 10 1/2.

Pouls 74.

Urines jaune orange 950 grammes.

Densité 1.006.

Chlorures 1 gr. 31.

Sensibilité à la région lombaire.

La teinte mélanodermique se maintient. On commence un traitement d'extrait de capsule surrénale. Chaque jour un cachet de 0 gr. 30 à l'enfant.

20 février. — Urines 750 grammes. Densité 1007.

Pouls 86. Albumine 1 grammes.

Pression 10. Chlorures 1 gr. 57.

Douleurs dans les flancs. Cependant l'enfant est beaucoup mieux, plus vivante, elle commence à jouer dans son lit.

Alimentation : 2 purées, 1 litre 1/2 café au lait.

Confitures.

21 février. — Deux purées, confitures, 2 litres de lait.

Urines 2 litres.

Pouls 90.

Pression 12 1/2.

Un capsule d'extrait surrénal de 0. gr. 30.

22 février. — Pression 13.

Pouls 84.

Aliments : 2 litres de lait, 2 purées, 2 cuillerées à café de confitures.

Urines perdues.

Un cachet de capsule surrénale 0 gr. 30.

23 février. — Pression 13.

Pouls 70, un peu dépressible. Il semble que la teinte mélanodermique s'atténue.

Même alimentation.

Urines 1.500 grammes.

Densité 100 grammes.

Chlorures 3 gr. 78.

Albumine 0 gr. 50.

L'examen des urines donne : cellules épithéliales peu nom-

breuses. Globules rouges plus ou moins altérés. Cylindres hématiques assez volumineux.

L'enfant est plus éveillée.

24 février. — Pouls 92.

Pression 13.

Urines 1.500 grammes.

Densité 100 grammes.

Chlorures 4.173.

Albumine 0,50.

Alimentation : 2 purées, café au lait, 2 cuillerées de confitures.

Pouls 80.

25 février. — Pression 10 1/2.

Même alimentation.

Urines 1.200 grammes bouillon sale.

Densité 1.006.

Chlorures 2,63.

Albumine 0 gr. 50.

Un cachet capsule surrénale 0 gr. 30.

26 février. — Pouls 90.

Pression 11 1/2.

Même alimentation.

Urines 1.000 grammes.

Densité 1.010.

Chlorures 6 gr. 04.

L'enfant reprend de jour en jour : elle mange de bon cœur et s'intéresse à tout ce qui se passe autour d'elle. Le cœur est normal. Le foie se déborde pas.

Pression 12 1/2.

27 février. — Pouls 84.

Urines 2 litres 400.

Densité 1007.

Chlorures 3 gr. 68.

Albumine 0 gr. 25.

28 février. — Urines 1.300 grammes.

Pression 10 1/2. Pouls 80.

Alimentation : 2 purées, 2 litres de lait, confitures.

29 février. — Deux purées, 1 jaune d'œuf, confitures, lait.

Pression 9 1/2.

Urines 1.600 grammes. Densité 1.010.

Pouls 90.

Chlorures 2 gr. 10.

Albumine 0,50.

3 mars. — Même régime alimentaire.

Pouls 70. Pression 11. Urines 1.600. Densité 1010. Albumine 0 gr. 25. Chlorures 2 gr. 89.

4 mars. — Régime alimentaire, 1 jaune d'œuf, 2 purées, 2 litres de lait, 2 cuillerées de confitures.

Urines jaune pâle, un peu troubles.

Albumine 0 gr. 25.

Urines 1.300 grammes.

Pouls 90.

Pression 12 1/2.

Densité 1.010.

Chlorures 2 gr. 63.

Un cachet d'extrait de capsules surrénales. L'examen d'une lame : quelques cylindres hématiques, quelques cellules du rein et du bassinet.

Pression 13.

5 mars. — Pouls 100.

Urines 1.800 grammes.

Densité 1010.

Chlorures 1 gr. 57.

Albumine 0 gr. 25.

Etat général très bon.

6 mars. — Urines 1.700 grammes.

Densité 1.006.

Traces d'albumine.

Chlorures 3 gr. 54 par litre.

Régime : 2 purées, 2 litres de lait, 2 jaunes d'œuf, 2 cuillerées de confitures.

Pression 11.

Pouls 90.

7 mars, — Densité des urines 1.011. Albumine 0 gr. 50.

Urines claires 2 litres. Chlorures 6 gr. 57. Pression 13.

Pouls : 70.

Régime : 2 soupes, 2 œufs, 2 purées, 2 litres de lait, un peu de pain, confitures.

9 mars. — Albumine 0 gr. 25 ; plus de globules rouges à l'examen des urines,

Chlorures 6 gr. 57.

Pouls 80.

Pression 13.

10 mars. — Densité 1.010.

Urines 1.700 grammes.

Traces d'albumine.

Chlorures 6 gr. 57.

Pouls 90

Pression 13.

Régime alimentaire : 2 purées, 2 œufs, 2 soupes, 1 litre 1/2 de lait, pain.

Un cachet de 0 gr. 30 extrait de capsules surrénales.

11 mars. — 2 purées, etc.

Pouls 90.

Pression 12 1/2.

Urines jaune clair 1.300 grammes.

Chlorures 7 gr. 36.

Cœur, foie : rien à signaler.

12 mars. — Pouls. 80.

Pression 13.

Même alimentation, 1 cachet 0 gr. 30 d'extrait de capsules surrénales.

Urines 2 litres 300 grammes.

Densité 1.010.

Chlorures 8 gr. 94.

Traces d'albumine.

13 mars. — Urines claires 1 litre 800.

Densité 1.010.

Chlorures 5 gr. 20.

Pouls 100.

Pression 12.

Même alimentation, 1 cachet 0 gr. 30 extrait de capsules surrénales.

15 mars. — Pouls 80.

Pression 10 1/2.

Urines 1.700 grammes claires.

Densité 1.010.

Chlorures 7 gr. 89.

Régime : 3 soupes, 2 œufs, pain, 2 purées ; gâteaux secs.

Uncachet 0 gr. 30 extrait capsules surrénales.

18 mars. — L'enfant se lève pour la première fois.

Urines 2 litres ; teinte jaune.

Chlorures.

Albumine.

Densité 1.015.

Pouls 80. Un cachet 0 gr. 30 extrait capsules surrénales.

Pression 14 1/2.

Même alimentation.

19 mars. — Poids 30 kgr. 200

Alimentation : 3 soupes, 2 purées, 2 œufs, pain, confitures,
pas de cachet.

Urines claires 1 litre 1/2 ; densité ; 1015 ; pression 13 ;
pouls 100. Pression 13. Pouls 90. Urines 1 litre 1/2.

22 mars. — Urines orange 2 litres 1/2.

Pression 12 1/2.

Pouls 80.

Alimentation normale.

23 mars. — Urines jaunes 1.250.

Pouls 100.

Pression 13.

Alimentation normale.

27 mars. — Epreuve du bleu, apparition normale.

29 mars. — Douleurs dans la cuisse droite. Pas d'élévation
de température. Foie normal.

Pression 13.

Pouls 80.

Elimination du bleu continue.

1^{er} avril. — Pouls 80.

Pression 13.

Densité 1.011.

L'enfant sort de l'hôpital.

OBSERVATION X

*Scarlatine. — Otites. — Mastoïdite. — Erysipèle de la face
Néphrite hémorragique non guérie à la sortie de l'hôpital*

Suzanne F..., treize ans, entrée le 4 janvier, salle Trousseau,
lit 7 bis.

Père bien portant, mère morte à trente ans, alcoolique.

Quatre enfants : un mort à deux ans ; deux autres enfants
bien portants. Pas de fausses couches.

Enfant née à terme, nourrie au sein par une nourrice jusqu'à
deux ans.

Première dent à huit mois, premiers pas à dix-huit mois.

Rougeole à trois ans.

En 1904 rhumatisme articulaire généralisé.

En 1905 fièvre typhoïde.

En 1907 kératite interstitielle.

En 1908 entre aux Enfants-Malades, salle Bouchut, pour
troubles de la marche. Paraplégie spasmodique. Injections de
Hg I. Sirop de Gibert.

En 1908 albuminurie.

Janvier 1909. — Sur le thorax apparaît une éruption légère.

Fièvre 38°4. Pouls 136. Rapide et sans intermittence. Langue blanche, rouge sur les bords et non dépouillée.

Gorge rouge et quelques points blancs sur les amygdales.

5 janvier. — Traces d'albumine.

7 janvier. — Traces d'albumine.

La scarlatine suit son cours normal jusqu'au 18 janvier. Pas de fièvre, pas d'albumine. Forme normale.

18 janvier. — Brusque élévation de température à 39°9 et 40 degrés. En même temps grosse adénopathie cervicale bilatérale. Un peu d'éréthisme cardiaque.

19 janvier. — Amélioration. Les ganglions sont moins douloureux, la fièvre tombe, mais la température remonte, le 23 janvier à 38°4, se maintient à 37°8 le 24 janvier et monte à 40 et 2 dixièmes le 25.

25 janvier. — Très forte angine avec grosses amygdales. Engorgement ganglionnaire très douloureux.

Sur les amygdales, pas de fausses membranes.

Albumine environ 0 gr. 25.

26 janvier. — La température redescend. Cependant l'enfant est mal à l'aise, elle se plaint de douleurs au creux épigastrique et dans la région lombaire.

L'albumine 3 gr. 5. Urines 500 grammes.

L'enfant est très abattue. Les urines ont *une coloration bouillon sale*. Troubles du rythme cardiaque.

L'examen des urines au microscope donne de nombreux globules rouges, cellules épithéliales du rein et du bassinet, cristaux d'oxalate de chaux.

27 janvier. — 420 grammes d'urine, couleur café noir très fort. Chlorure 2 gr. 38.

Abattement, cependant l'état général est meilleur, le pouls est bien frappé. Le cœur dilaté avec premier bruit assourdi. Le foie déborde de 3 travers de doigts les fausses côtes, mesurant 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

28 janvier. — 800 grammes d'urines noirâtres contenant 4 grammes d'albumine. Pas de douleurs articulaires. Les chlorures 1 gr. 37 par litre. Pas d'anasarque.

29 janvier. — Un litre d'urines marc de café. Douleurs rénales extrêmement vives. Vomissements bilieux.

Enveloppements humides eau lactosée, 1 litre, lait 1 litre 1/2.

Le foie mesure 11 centimètres. Le pouls est à 100.

Albumine 4 grammes. Chlorures 1 gr. 37.

30 janvier. — Un litre d'urine, couleur marc de café, contenant 3 grammes d'albumine. Le pouls est à 128.

Le foie mesure 11 centimètres.

Otite gauche avec réaction mastoïdienne très marquée. Rougeur de la région. Empreinte digitale, pavillon peu décollé. Adénopathie mastoïdienne. Les urines contiennent des cristaux d'oxalate de chaux, de nombreuses cellules du rein et de bassinnet, des cylindres hématiques, des globules rouges, cylindres cireux.

31 janvier. — Apparition d'érythème sur la joue gauche.

Le 1^{er} et le 2 février, l'érythème augmente ; c'est un érysipèle étendu aux deux joues. Bourrelet net à droite.

Pas de troubles cardiaques.

Urine 1.500 grammes rougeâtre. Chlorures 1 gr. 05.

Pouls 95. Pression 14. On isole l'enfant qui présente sur l'abdomen de petites pustules suppurées.

2 février. — Etat général meilleur.

Urines 1.100 grammes plus claires. Pouls 94 bien frappé.
Poids 38 kgr. 600. Chlorures 1 gr. 37

Alimentation 1 litre 1/2 de lait.

3 février. — L'état général se maintient meilleur.

Le pouls est à 60. La pression au Potain : 15.

Les urines 1.100 grammes bouillon sale. Chlorures 2 grammes.

4 février. — Cœur avec bruits un peu sourds.

Urines. — 700 grammes coloration brune.

Pouls 120. Chlorures 1 gr. 57.

Alimentation 1 litre 1/2 de lait.

5 février. — Urines perdues avec les selles.

Albumine 3 grammes. Densité 1070.

Pression 12 1/2. Pouls 90.

6 février. — L'enfant a des selles abondantes. Les urines sont perdues en partie. Leur coloration est encore couleur de café.

Pouls 100. Pression au Potain 15.

8 février. — La fièvre tombe complètement. La langue est encore sale. L'érysipèle disparaît. Un peu d'herpès à la lèvre supérieure. Grand amaigrissement. L'enfant est très faible ; on ne peut la lever pour la peser. Le pouls est petit, filant à 64. Les urines café clair 1.200 grammes.

Leur densité 1010, elles contiennent 2 grammes d'albumine. La pression est de 16.

9 février. — Aspect moins empâté de la face. Pas de diarrhée. Alimentation 2 litres de lait.

Le foie déborde d'un travers de doigt. La pression 14.

Les urines 600 grammes. Densité 1.010.

Chlorures 1 gr. 05. Urée 19 gr. 18. Albumine 1 gramme.

10 février. — Pouls 80. Pression 13 1/2. Alimentation 2 litres de lait.

Urines 1300 grammes plus claires, mais avec un dépôt abondant.

Globules rouges, cylindres hématiques, cylindres granuleux, cylindres graisseux, cellules du rein et du bassinet très abondantes.

Densité 1.010. Albumine 1 gramme. Urée 22 gr. 81.

Chlorures 1 gr. 57.

11 février. — Alimentation : 2 lit. 1/2 de lait, bouillies sucrées, confitures.

Pouls 70. Pression 15 1/2. Urines 1.300 grammes.

Albumine 1 gramme. Densité 1.010. Urée 22 gr. 81.

Chlorures 0 gr. 952.

12 février. — Même alimentation. Urines 1.200 grammes.

Densité 1.010. Pouls 90. Pression 14.

13 février. — Pouls 90. Pression 14 1/2. Urines perdues. Même alimentation.

15 février. — Pouls 108. Pression 14. Urines 1.300 grammes. Densité 1.010. Chlorures 2,63. Urée 19 gr. 5.

16 février. — L'état général est meilleur ; on commence à alimenter l'enfant : deux purées sans sel, confitures, 2 litres de lait. Pression 16. Pouls 108. Cœur normal. Urines 1.400 grammes. Densité 1.010.

Examen microscopique des urines : globules moins abondants, mais cylindres hématiques, cylindres creux et cellules très abondantes du rein et du bassinet.

18 février. — Tapiocas au lait. Confitures. Deux purées sans sel. Pouls 100. Pression 15. Urines 1.600 grammes,

teinte rouge. Densité 1.007. Chlorures 3 gr. 94. Urée 17 gr. 30.

19 février. — Lait, une purée, confitures.

Pression 15. Pouls 100.

Foie normal ne déborde plus. Cœur : bruits un peu lointains. Urines 2 litres, rouges, sanglantes.

Chlorures 22 gr. 94.

Poids 33 kgr. 800.

20 février. — L'enfant va très bien, elle prend 3 litres de lait, 2 purées, des confitures.

Environ 1 gramme d'albumine. Urines 1.550 grammes.

Densité 1.010. Pouls 100. Pression 15.

22 février. — 3 litres de lait, une cuillerée de riz, confitures. Poids 34 kilogrammes. Pression 15 1/2. Pouls 116. Albumine 1 gramme. Urée 14 gr. 14. Densité 1.009. Chlorures 23 gr. 68.

23 février. — Pression 16 1/2. Pouls 96. Poids 34 kgr. 400. Alimentation 3 litres de lait, confitures.

Urines 1.500 grammes. Densité 1.010. Chlorures 2 gr. 89. Urée 16 gr. 75. Albumine 1 gramme.

24 février. — Pression 16. Pouls 80. Alimentation à deux heures, confitures, 3 litres de lait. Poids 37 kgr. 700. Urines 2 lit. 500. Densité 1.006. Chlorures 2 gr. 63. Urée 16 gr. 75. Albumine 0 gr. 50. Cœur et foie normaux.

25 février. — Pouls 90. Pression 15. Urines 1.500 grammes rouges. Densité 1.008. Chlorures 2 gr. 63. Albumine 0 gr. 75. Urée 9 gr. 59.

Alimentation : 2 purées, 3 litres de lait, confitures.

25 février. — Pouls 80. Pression 13. Urines 1.400 grammes. Densité 1.006. Chlorures 2 gr. 10. Albumine 1 gramme.

Examen des urines. — Globules rouges, cellules du rein et bassinet, cylindres cireux, cylindres hématiques.

27 février. — 1.800 grammes d'urine rouge clair. Pouls 88, bien frappé. Pression 15. Densité 1.005. Chlorures 2 gr. 63. Albumine 1 gramme. Urée 12 gr. 73.

1^{er} mars. — Pouls 80. Pression 15. Chlorures 1 gr. 57. Albumine 0 gr. 50. Urines 2 litres.

Régime : 2 purées, 3 litres de lait.

2 mars. — Pouls 100. Pression 14. Poids 35 kgr. 900.

Régime : 2 purées, 3 litres de lait, 1 jaune d'œuf.

Urines 1.800 grammes, beaucoup plus claires.

Densité 1.007. Urée 10 gr. 06. Chlorures 2 gr. 63. Albumine 0 gr. 50.

3 mars. — Pouls 90. Pression 13 1/2.

Poids 36 kilos. Urines 2 litres 300. Densité 1.006. Urée 9 gr. 98. Albumine 0 gr. 50. Chlorure 1 gr. 56.

4 mars. — 2 purées, 3 litres de lait, confitures, 1 jaune d'œuf.

Pouls 72 bien frappé. Pression 13. Urines 2 litres 300, jus d'orange. Urée 10 gr. 06. Albumine 0 gr. 50.

5 mars. — Même régime, pouls 80. Pression 14. Poids 36 kgr. 400. Urines 2 litres. Chlorures 3 gr. 94. Densité 1.007. Albumine 0 gr. 50. Urée 12 gr. 65.

6 mars. — Même régime.

Chlorures 2 gr. 63. Urée 12 gr. 61. Albumine 0 gr. 20. Densité 1.010. Pression 14. Pouls 108. Urines plus rouges que la veille 2 litres.

8 mars. — Urines 1.800 grammes. Densité 1.007, Pression 15. Pouls 100. Urée 10 gr. 08 par litre. Chlorures 2 gr. 89.

9 mars. — Chlorures 2 gr. 63. Urines 1 litre 800 plus clai-

res. Pouls 100. Pression 14 1/2. Densité 1.007. Albumine 6 gr. 25. Urée 10 gr. 08.

Même alimentation, plus 2 jaunes d'œufs.

10 mars. — Urines 2 litres. Densité 1010. Urée 11 gr. 31. Chlorures 2 gr. 63. Pouls 100. Pression 13.

Deux purées, 2 jaunes d'œufs, 3 litres de lait.

11 mars. — 2 purées, 1 jaune d'œuf, 2 litres de lait, confitures.

Pouls 94. Pression 13. Urine, bouillon clair 1.600 grammes. Albumine 0 gr. 50. Chlorures 2,63. Densité 1.005.

Bon état général.

12 mars. — Pouls 70. Pression 14. Urines orangées 2 litres 100. Chlorures 4 gr. 26. Albumine 0 gr. 50. Poids 36 kgr. 300.

13 mars. — Chlorures 2,63. Urines 1.800 grammes. Albumine 0 gr. 25. Pression 12 1/2. Pouls 100. Densité 107.

15 mars. — Pouls 90. Pression 15 1/2. Poids 36 kgr. 300. Urines bouillon un peu foncé. Densité 1007. Chlorures 2,63. Albumine 2 gr. 70.

Deux purées, 1 jaune d'œuf, confitures, lait 3 litres.

Lorsque l'enfant quitte l'hôpital, elle conserve encore ses urines rougeâtres et albumineuses, mais l'état général est très satisfaisant.

OBSERVATION XI

Scarlatine. — Otite. — Néphrite hémorragique neuf jours

Joseph C...., treize ans et demi, entre le 2 avril 1909, salle Trousseau, lit n° 21.

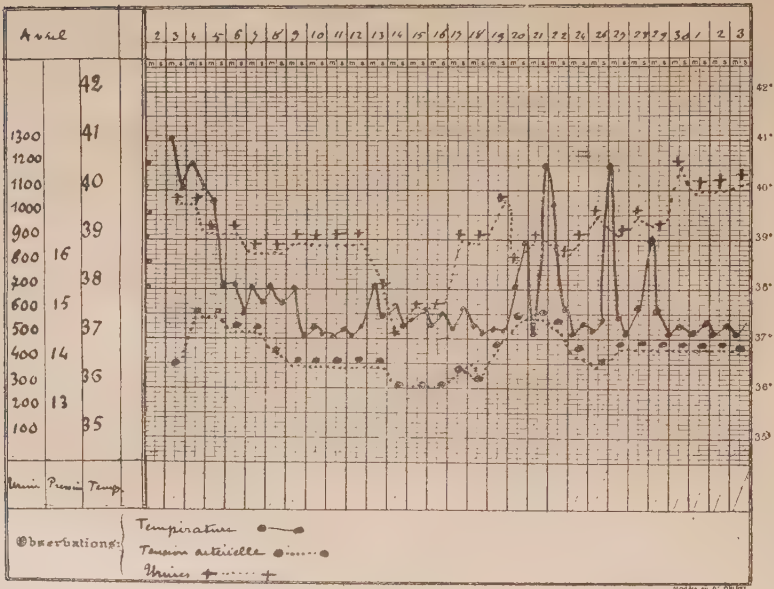
Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère aurait eu la grippe accompagnée d'un violent mal de gorge : injectée au sérum le 1^{er} et le 2 avril.

Deux autres enfants,

Un mort à treize jours.

XI



Antécédents personnels. — Née à terme, poids normal, nourri au biberon, sans troubles intestinaux graves.

Rougeole à dix ans et demi.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le 1^{er} avril, l'enfant se trouve fatigué. Le médecin qui soignait sa mère pour la diphtérie pense que le jeune C... est pris à son tour, mais constatant une éruption de scarlatine, il l'envoie aux Enfants-Malades. Il entre le soir ayant une température de 41 degrés et le délire.

Examen. — Le lendemain, 3 avril, en arrivant au pavillon,

on trouve l'enfant couché en chien de fusil, ayant mauvais facies : il est très pâle, les ailes du nez sont pincées. La langue est sèche. La gorge très rouge, l'éruption généralisée est très rouge, violacée, sans érythème. La tachycardie est intense et le pouls bat à 144.

On pratique une injection de 20 centimètres de sérum antidiphthérique, quoique les amygdales ne soient pas recouvertes de fausses membranes ; du pharynx s'écoule du pus épais et fétide.

4 avril. — La température est encore à 39°8 ; l'enfant est très abattu, très pâle. La pression au sphygmomanomètre de Potain est de 12. La tachycardie persiste. Beaucoup de délire, on prend difficilement le pouls de l'enfant.

5 avril. — La desquamation apparaît au niveau des genoux tandis que l'éruption persiste très nette sur le ventre et le thorax. L'enfant est abattu, mais le délire cesse. La langue est dépouillée. Le pouls 90, faible, intermittent ; la pression est à 11.

6 avril. — L'éruption persiste, la pression est à 10 1/2, le pouls à 100, mieux frappé, régulier, la diurèse abondante, pas d'albumine.

7 avril. — L'examen des urines donne 0 gr. 50 d'albumine.

8 avril. — Albumine 0 gr. 25, l'abattement est toujours très grand, la température oscille entre 37 et 38 degrés, pour tomber à 37 degrés. Le 9, un grand mieux se manifeste, la tachycardie cesse ; les bruits du cœur sont bien frappés. L'éruption est encore très visible sur les cuisses et sur le ventre. Du 10 au 19 avril, la température oscille de nouveau entre 37°6 et 38 degrés, sans localisation ganglionnaire, sans accidents au

cœur. La desquamation est très abondante, en larges placards. La langue continue à être rouge, vernissée.

19 avril. — Le premier bruit du cœur paraît un peu dur. En découvrant l'enfant on constate sur le genou droit un large placard érythémateux dont il ne souffre pas.

21 avril. — Il se plaint d'un ganglion cervical très douloureux à droite. La température monte à 38°4 et l'examen des urines dénote 0 gr. 25 d'albumine. La réaction de Meyer ne donne pas de sang. On constate qu'une intra-dermo-réaction de l'avant-veille est négative.

22 avril. — L'enfant est très bouffi, œdème des bourses ; la température est montée à 40°6. Les urines sont diminuées ; on ne peut évaluer la quantité totale, l'enfant en ayant perdu en allant à la selle.

Le foie déborde de 2 travers de doigt.

La tachicardie reparaît.

En même temps on constate un gonflement douloureux de la mastoïde droite.

23 avril. — On trouve 0 gr. 50 d'albumine dans les urines dont la quantité s'élève à 800 grammes.

La face est toujours bouffie, mais les membres et les bourses ne sont plus œdématiés, le cœur présente un dédoublement du second temps. La température redescend à 37 degrés.

25 avril. — Nouvelle poussée de température à 40°4, sans qu'on trouve de localisation autre à la douleur que la mastoïde droite, l'oreille droite commence à couler.

26 avril. — Le pouls monte à 110, les urines contiennent 0 gr. 50 albumine et 700 grammes. La face toujours bouffie est légèrement cyanosée. Rien aux membres inférieurs. Le cœur est rapide, le dédoublement ne persiste pas.

Enfin le 27 avril, la température redevient normale, les urines : 750 grammes, avec la même quantité d'albumine sans globules sanguins, la pression est de 15 1/2.

29 avril. — Le ganglion cervical droit est de la grosseur d'une noix, assez douloureux, la température est montée à 38.6. Les urines sont plus rouges, cependant on ne trouve pas de globules. La réaction de Meyer est encore négative. Le cœur présente une tendance au galop.

3 mai. — Le réactif à la phénolphtaléine donne une coloration rouge vif. Au microscope globules rouges, cylindres granulo-graisseux. Cellules épithéliales assez abondantes.

Le premier bruit du cœur est bien claqué. Le second bruit a une tendance au dédoublement. Le foie est normal.

6 mai. — La pression est tombée à 14. Les urines ont un léger trouble d'albumine ; couleur bouillon sale.

7 mai. — La pression est à 13 pour descendre à 12 1/2 au 12 mai, époque à laquelle on ne trouve plus de sang dans les urines.

L'examen de la région lombaire n'a provoqué aucune douleur rénale. La présence du sang dans les urines a été constatée pendant neuf jours.

La perte de poids a atteint 4 kilos.

L'état de l'enfant s'améliore peu à peu. La veille de son départ de l'hôpital, nous faisons l'épreuve du bleu qui nous donne les résultats normaux.

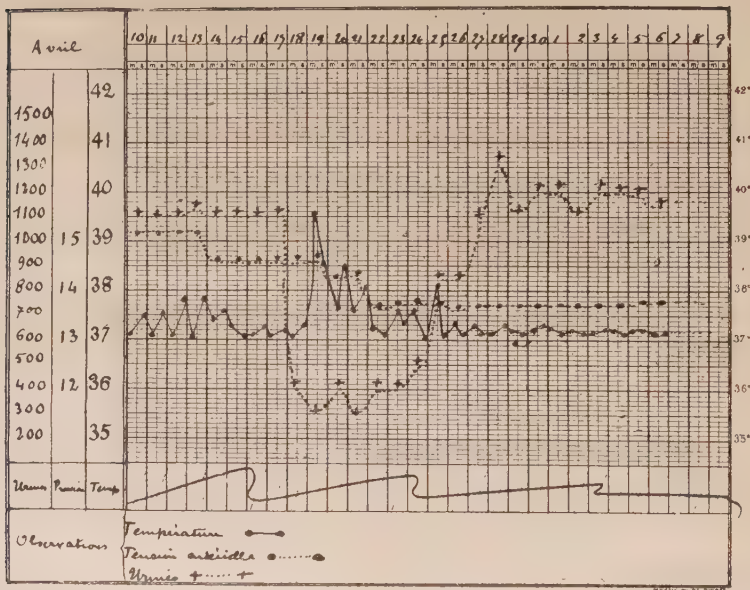
OBSERVATION XII

Hématuries pendant dix jours

Georges C., treize ans et demi, entré le 20 mars 1909, pavillon Trousseau.

Antécédents héréditaires. -- Mère bien portante. Père bien portant. Un enfant de trois ans, bien portant.

XII



Antécédents personnels. — Né à terme. Nourri au sein pendant un an. Premières dents à huit mois. Premiers pas à dix-huit mois.

Pas de troubles gastro-intestinaux graves pendant la première enfance.

Rougeole, coqueluche. Douleurs rhumatismales ou de croissance à douze ans et demi.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — 16 mars. — L'enfant se plaint de maux de tête ; il a des nausées et souffre de la gorge.

17 mars. — Mêmes symptômes, fièvre, abattement.

Dans la nuit de jeudi à vendredi, débâcle, selles diarrhéiques. Le vendredi l'enfant veut aller à l'école ne souffrant plus de la gorge, mais en l'habillant la mère constate une belle éruption confluyente sur le cou, la poitrine et le dos. Rien au ventre ni sur les membres. Elle l'amène à l'hôpital. A l'entrée, poids : 43 kgr. 200, température : 39°2.

Petits ganglions axillaires et cervicaux. Belle éruption généralisée : tronc et membres. Face respectée, rien aux poumons. Le foie déborde d'un doigt à la région épigastrique. Non douloureux. Tachycardie. Langue blanche dépouillée sur les bords.

22 mars. — L'éruption persiste sur les cuisses. Le premier bruit au cœur est un peu prolongé. La langue desquamée.

23 mars. — L'éruption est encore très nette et très rouge sur les cuisses. La gorge est rouge, les amygdales assez grosses. Un petit ganglion sous-maxillaire droit assez douloureux.

25 mars. — La desquamation apparaît au cou.

L'état général est satisfaisant jusqu'au vingt-quatrième jour de la maladie. Nous arrivons alors au 13 avril. L'enfant se plaint d'un grand mal de tête. les urines ont un trouble d'albumine. On remet l'enfant au régime lacté : 2 litres de lait.

Sans douleurs lombaires, l'enfant fait une poussée à 38°9 ; les urines sont plus foncées, sales. La réaction de Meyer donne la teinte du sang. L'examen microscopique confirme la présence de globules rouges, blancs, cellules épithéliales et cylindres hyalins. Pas d'œdème, pas de bouffissures, 10 grammes

d'eau-de-vie allemande. L'albumine est peu importante, 0 gr. 25.

15 avril. — La teinte des urines est franchement hémorragique sans douleurs. Un peu d'érithisme cardiaque. De même le lendemain.

19 mars. — Les urines sont claires. Il n'y a plus d'albumine, plus de sang, cependant la réaction de Meyer est encore visible jusqu'au 23 ; mais la température, depuis le 18 avril est normale et l'enfant est complètement guéri le 4 mai. pesant 43 kgr. 500.

OBSERVATION XIII

(Cette observation a été publiée par M. le professeur Nobécourt dans les *Archives de médecine des Enfants*, décembre 1909. (L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites.) Nous empruntons cette observation comme exemple d'accidentséclamptiques pouvant survenir dans les néphrites aiguës hémorragiques.)

D... Raymond (D. 184) entre dans le service pour anasarque le 5 avril 1909.

Antécédents héréditaires. — Père probablement tuberculeux. Mère bien portante. Il a un frère et une sœur. Celle ci est soignée à l'hôpital d'Aubervilliers pour scarlatine.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme dans de bonnes conditions ; il n'a eu qu'une seule maladie, la rougeole à l'âge de trois ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le 16 mars, il a présenté de la

fièvre, de l'angine ; il n'avait pas d'appétit, et il a dû rester au lit quelques jours. Le médecin ne fut pas appelé et la mère ne sait pas s'il a présenté une éruption.

29 mars. — L'enfant commence à travailler ; mais, il n'a pas d'appétit et il est mal en train.

3 avril. — Il présente à plusieurs reprises des vomissements abondants. L'enfant est pâle, bouffi. Un médecin appelé constate une néphrite et envoie l'enfant à l'hôpital.

Examen. — Enfant pâle, bouffi. On constate de l'œdème généralisé : scrotum, pieds, face. Les urines très rares (80 grammes) sont sanglantes et albumineuses : 3 grammes par litre.

Le poids est de 35 kgr. 500.

La surface est de 81 cmc. 34 ; le bord droit déborde le sternum de 2 centimètres. L'auscultation du cœur fait reconnaître une tendance au bruit de galop. La pression artérielle est de 15 au Potain et au Vaquez. Le foie mesure 21 centimètres dont 7 de débord.

L'enfant est mis à l'eau ; il est purgé le lendemain avec 7 grammes d'eau-de-vie allemande. Cependant le 8 avril le poids a augmenté, 35 kgr. 900 ; les urines sont toujours rares (100 gr.) ; la pression est au Vaquez de 14, au Potain de 15. La matité cardiaque est de 98 cmc. 77 ; mêmes constatations stéthoscopiques, Le météorisme abdominal empêche de délimiter le bord inférieur du foie.

9 avril. — Le poids est encore augmenté (36 kgr. 300) la pression est toujours de 14 Vaquez et de 15 au Potain. Nous donnons à l'enfant 1 gramme de théobromine par jour jusqu'au 14 avril.

10 avril. — L'enfant commence à prendre du lait, 500 grammes par jour. Le 14 le poids est tombé à 34 kgr. 900, la pression au Potain est de 12,5.

16 avril. — Le poids remonte à 35 kg. 600 ; nouvelle purgation de 5 grammes d'eau-de-vie allemande et application de 4 ventouses scarifiées.

17 avril. — On reprend la théobromine à la dose de 0 gr. 50 par jour.

21 avril. — (Dix-huitième jour de la maladie) le poids est de 34 kgr. 600. La pression artérielle est de 12 au Potain ; le pouls à 60. La surface du cœur n'est plus que de 78,43 ; la pointe bat derrière la sixième côte. Le foie ne déborde pas les fausses côtes : il mesure 12 centimètres dans la ligne mamelonnaire.

25 avril. — On cesse la théobromine et on donne à l'enfant une bouillie, puis le 26 deux bouillies.

29 avril. — *L'enfant est pris brusquement d'attaques éclamptiques qui se succèdent au nombre de dix en seize heures.* On pratique une saignée de 300 grammes et une ponction lombaire. Rien à signaler dans l'examen du liquide céphalo-rachidien. L'enfant est remis à la diète hydrique.

30 avril. — On note une légère réaction thermique : 37°8, le pouls est à 88, la pression artérielle est de 16,75 au Potain et 14,5 au Vaquez, et le poids est de 31 kgr. 100. Le tracé cardiaque révèle une matité de 87 cmc. 15. La pointe bat derrière la cinquième côte. Le foie mesure 14 centimètres et déborde de 1 centimètre le rebord costal.

Le lendemain, la pression est de 15 au Potain et au Vaquez. On donne à l'enfant 500 grammes de lait et de l'eau.

5 mai. — La pression est de 15 au Potain et de 13,75 au Vaquez.

8 mai. — On ajoute une bouillie au régime et le 12 mai

l'enfant dans un bon état est tombé au poids de 28 kgr. 200.

4 juin. — La pression est de 11,5 au Vaquez, à 12,5 au Potain. Il n'y a plus d'albumine. On met l'enfant au régime ordinaire.

8 juin. — L'enfant présente un peu d'angine et d'enrouement ; la température s'élève à 38 degrés. On constate à nouveau un léger louche d'albumine. Le poids est de 31 kgr. 600. L'enfant est alors mis au régime lacté absolu jusqu'au 13 juin où l'on ajoute deux bouillies. La fièvre a alors disparu.

La pression prise les 14, 16, 17, 18 juin est au Potain de 13,5, 13,50, 14. Le poids est stationnaire entre 30 et 31 kilogrammes. L'enfant désormais est en voie de guérison. Sa pression est de 13 au Potain le 22 juin.

Il est revu le 5 août. Il est en bonne santé et n'a plus d'albumine.

OBSERVATION XIV

Néphrite hémorragique à l'arrivée dans le service persistant onze jours après l'admission à l'hôpital

Roger B..., six ans, entre le 5 janvier 1909, salle Trousseau, lit n° 26.

Antécédents héréditaires. — Père trente-sept ans. Rhumatismes. Mère trente-deux ans a eu sept enfants, six bien portants, un mort de convulsions. Aucun n'a eu la scarlatine.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein maternel jusqu'à dix-huit mois, première dent à huit mois. Marche à un an.

Coqueluche à un an. Rougeole à quatorze mois.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — L'enfant est malade depuis le 15 décembre 1908. Début par maux de gorge. Vomissements. Forte fièvre et délire.

L'éruption est apparue le 17. L'enfant a continué à manger. Il n'y a pas eu de scarlatine aux environs du domicile.

A l'examen, on constate une bouffissure du visage et des paupières, de l'œdème des jambes et des aines. L'enfant est bouffi de partout.

Aux jambes et au tronc : desquamation, gros ganglions aux aines, aux aisselles et cou.

Le ventre est souple, non douloureux.

Le foie déborde de 2 travers de doigt.

La rate est perceptible.

La palpation du rein gauche est douloureuse.

6 janvier. — Dans les urines, grande quantité d'albumine; 4 grammes.

Les urines contiennent du sang : globules rouges déformés, quelques cylindres granulo-graisseux.

Dans la poitrine, en arrière matité aux deux bases remontant plus haut à droite,

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases, sans bruits adventices.

Râles de bronchite à la partie moyenne des deux poumons.

Le cœur est dilaté. Aucun bruit anormal à l'auscultation; tachycardie.

La langue est saburrale.

Les amygdales sont grosses et rouges. La gorge n'est pas très rouge.

7 janvier. — Cœur : premier bruit modifié, peu net.

Pas de bruit de galop.

Urines 450 grammes ; cylindres hématiques ; Albumine 2 grammes et sang.

11 janvier. — Disparition de la bouffissure, les urines (500 gr.) n'ont plus la teinte sanglante. Elles contiennent encore de l'albumine 0 gr. 75.

Foie 10 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

13 janvier. — Foie 9 centimètres. Pas d'albumine, urines claires 650 grammes.

14 janvier. — Foie 7 centimètres.

Pas d'œdème. Nouvel examen au microscope des urines.

15 janvier. — Pas de globules rouges, globules blancs granuleux très altérés. Quelques cylindres granuleux. Urines 1 litre.

16 janvier. — Etat général très satisfaisant. Les urines ne contiennent pas d'albumine, jaune rouge.

19 janvier. — Urines 900 gr. — Chlorures $2,63 \times 0,9 = 2$ gr. 40.

20 janvier. — Urines 700 gr. — Chlorures $2,63 \times 8 = 2$ gr. 10.

21 janvier. — Urines 1.100. — Chlorures $2,63 \times 1 = 2$ gr. 63.

22 janvier. — Urines totales : 1 litre 160.

Chlorures $1 \times 2,63 = 2$ gr. 63.

Pouls 80.

Poids 18 kilogrammes.

Alimentation : 2 litres de lait.

Pouls un peu irrégulier, bruits du cœur un peu assourdis.
Foie déborde d'un travers 1/2.

Guérison sans complication.

OBSERVATION XV

Hématuries pendant cinq jours

Gabriel B..., six ans et demi, entre le 21 mars 1909, salle Trousseau, n° 2.

L'enfant entre à la fin de l'éruption encore rosée sur le ventre. Gros ganglions au cou, la langue commence à se dépouiller. Tachycardie. Le foie est normal. Un ganglion douloureux à l'aine droite. Cicatrices d'abcès froids à la jambe droite. Piedbot. Renseignements donnés par le père.

23 mars. — Parents bien portants : 6 enfants, 3 morts, le premier de péritonite bacillaire, le second de méningite tuberculeuse, le dernier d'entérite ; 2 enfants avaient le pied-bot.

Antécédents personnels. — Né à terme. Poids moyen. Nourri au sein jusqu'à quatre mois, ensuite au biberon. Constipation fréquente. A trois mois, abcès de la face. A quatorze mois, opéré du pied-bot, 3 bronchites assez graves. Rougeole. A quatre ans et demi, l'enfant a une seconde opération pour son pied-bot : il s'infecte et présente des abcès qui mettent six mois à se cicatriser. L'enfant présente de fréquentes éruptions après des écarts dans le régime alimentaire.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Samedi il est pris de fièvre, se plaint de mal de gorge, la langue est salle.

Le ganglion de l'aine droite gros comme une amande est assez douloureux. La tachycardie persiste et le foie déborde de 3 travers de doigts.

24 mars. — Les amygdales sont grosses, la gorge encore rouge, les ganglions cervicaux perceptibles et douloureux.

29 mars. — La desquamation est apparue, la langue complètement dépouillée présente l'aspect vernissé particulier à la scarlatine.

14 avril. — Jusqu'à cette date aucun trouble dans les urines: la température est normale. Nous sommes au vingt-quatrième jour de la maladie quand l'examen des urines présente un trouble d'albumine. La réaction de Meyer donne aussi la teinte caractéristique du sang. L'examen microscopique révèle les globules blancs et rouges, des cylindres hyalins et graisseux. Le chiffre des urines se maintient satisfaisant: l'enfant a le visage bouffi. Son poids est de 20 kgr. 400: Nous sommes au vingt-sixième jour de la maladie. On le met au régime lacté: 1 litre; eau 1 litre. La langue est sale, le ventre très ballonné. L'enfant n'accuse aucune douleur dans la région rénale. On lui donne 4 grammes d'eau-de-vie allemande. Le poids diminue, et de 20 kgr. 400 il tombe à 18 kgr. 900 le 19 avril. A ce moment les urines sont jaune orange ayant ainsi perdu leur couleur bouillon sale; elles donnent encore la réaction de Meyer. La quantité d'albumine est environ de 0 gr. 25.

20 avril. — Une poussée de température à 38°2, avec bouffissure plus accentuée. Les urines de nouveau deviennent bouillon sale; mais cette teinte disparaît le 21 avril.

21 avril. — On note seulement un léger œdème des paupières. Le 24 la température redevient normale. Les urines sont claires, abondantes, elles oscillent entre 1.000 et 1.400 grammes; plus de réaction à la phénolphtaléine. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le 4 mai il n'y a plus traces d'albumine ni de sang, pas de globules rouges mais quelques cellules épithéliales.

La réaction au bleu de méthylène donne pour les premières heures une coloration verte apparaissant normalement.

L'enfant sort guéri le 10 mai pesant 18 kilogrammes,

OBSERVATION - XVI

Scarlatine. — Erysipèle. — Hématuries. — Troubles d'insuffisance des capsules surrénales. — Hématuries persistant au moment où l'enfant quitte l'hôpital.

Raymond C..., six ans et demi, entre le 16 février 1909 salle Trousseau.

Parents bien portants : 2 autres enfants vivants en bonne santé.

Un mort de méningite à trois mois.

Une fausse couche.

Né à terme, élevé au sein jusqu'à deux mois, puis au biberon jusqu'à quinze mois.

Premiers pas à un an.

Premières dents à neuf mois.

Rougeole à quatre ans.

15 février. — l'enfant va à l'école comme d'habitude, ne ressentant aucun malaise. Le 16 au réveil, il se plaint de la gorge, l'éruption apparaît dans la journée : elle est peu intense.

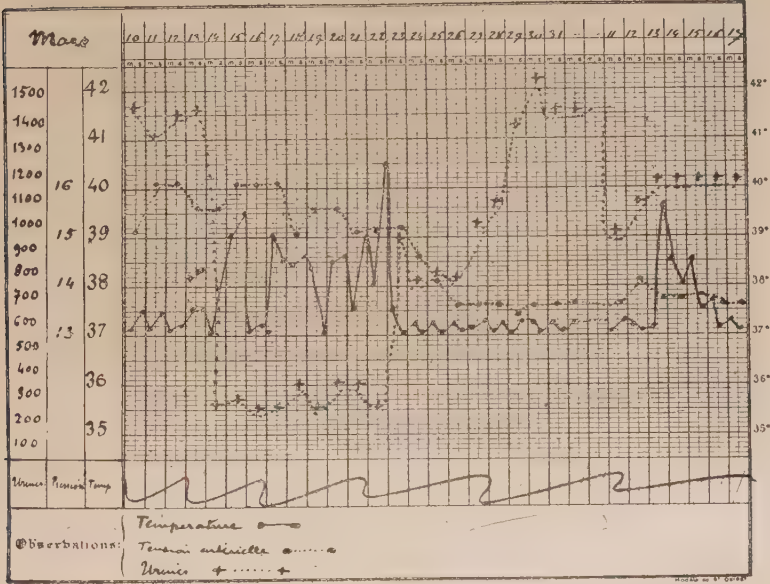
La mère amène l'enfant à l'hôpital.

La température 39, tachycardie foie normal, quelques ganglions aux aines, aux aisselles, à la région cervicale. Le poids ; 18 kgr. 200.

23 février. — La desquamation apparaît, au huitième jour de la maladie. La température est normale ; il n'y a pas d'albumine dans les urines jusqu'au :

10 mars où le chiffre des urines baisse à 100 grammes.

.XVI.



En même temps œdème des membres inférieurs, des paupières et du scrotum. Albumine 2 grammes.

Poids de l'enfant 21 kilos.

Régime lait et eau, un litre.

Cinq grammes d'eau-de-vie allemande.

Enveloppements ouatés du tronc.

11 mars. — Le poids de l'enfant 21 kgr. 100.

Les urines 250 grammes contiennent 2 grammes d'albumine.

Traitement 6 ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Rien à signaler au cœur.

12 mars. — Le chiffre des urines est stationnaire : 250 gram-

mes. L'albumine augmente : 3 gr. 50. Le poids de l'enfant atteint 21 kgr. 300.

Dans la journée 1 litre d'eau et de lait.

13 mars. — Le poids est de 21 kgr. 500. Les urines rares 250 grammes. Application de ventouses sèches.

14 mars. — L'albumine atteint 4 grammes. Le chiffre des urines reste à 250. Le poids 22 kgr. 200. Il y a une ébauche de bruit de galop.

15 mars. — La tension artérielle est à 16. La température monte à 38 degrés ; 5 grammes d'albumine, 300 grammes d'urines. Le poids est descendu à 21 kgr. 600.

16 mars. — Il remonte à 22 kgr. 200. La pression est à 17. Bouffissure persistante des membres et de la face.

17 mars. — La tension se maintient à 17. Il y a 3 grammes d'albumine dans les urines qui restent à 300. Ventouses sacrifiées.

18 mars. — Gonflement et rougeur de la paupière gauche, œdème de la joue avec bourrelet. *Erysipèle*.

Urines 400 grammes.

Albumine 5 grammes.

Pression 16/2.

Tendance au galop.

Poids 23 kgr. 300.

19 mars. — L'œil droit est pris à son tour.

Hier, dans la journée épistaxis abondante, tamponnement des narines, ce matin nouvelle *épistaxis* peu abondante.

Pression 16 1/ .

Lait et eau, un peu de chiendent.

21 mars. — Atténuation de l'érysipèle. Les urines sont peu

abondantes, grosse quantité d'albumine, *urines sanglantes ce matin*, 5 grammes d'albumine.

Pression 15. Pouls 100, Urines 200 grammes. Lait supprimé.

23 mars. — Disparition de l'œdème. Plus de bourrelet.

Urines rouge sang contenant 3 gr. 50 d'albumine. Pouls 70. Pression 1/2. Alimentation 1 litre de lait.

25 mars. — Urines très hémorragiques. Pas de douleurs à la région lombaire. Albumine 1 gr. 25, 2 litres lait et eau.

26 mars. — Rythme facial. Bouffissure de la face. Œdème du scrotum. Urines rouge sang. A l'examen très nombreux globules rouges, cellules épithéliales, cylindre granulo-graisseux.

27 mars. — 2 grammes d'albumine.

La coloration des urines est devenue bouillon salé. Il semble que les téguments de l'enfant prennent une teinte mélanodermique. Les cheveux sont rares, pas de signe de Sergent.

1^{er} avril. — Le pouls est bien frappé à 100.

La pression 15.

La teinte mélanodermique s'accentue. Les cheveux sont durs ; raides, peu abondants ; l'enfant très indifférent est en état de somnolence perpétuelle.

La raie blanche apparaît, mais sur le corps on ne constate aucune tache. Rien sur la voûte palatine.

Pas de douleurs rénales, le cœur présente de la tachycardie. pas de souffle.

2 avril. — Urines rouges *sang*.

Pouls 100.

Albumine 2 grammes.

On donne un cachet de 0 gr. 30 de capsules surrénales depuis cette date.

6 avril. — L'état est sensiblement le même. La teinte mélanodermique persiste, la ligne blanche est pigmentée et au niveau des cicatrices l'enfant présente cette même pigmentation. Il est amaigri et sans forces. La pression 14 1/2 ; le pouls 70.

7 avril. — Les urines augmentent et sont encore franchement sanglantes. On trouve une abondante desquamation des cellules du rein.

Le pouls est un peu faible 100.

Pression 14. Rien au cœur.

8 avril. — Pouls mieux frappé.

On continue l'extrait de capsules surrénales.

Les urines sont très rouges.

9 avril. — De même urines rouges.

Pouls bien frappé 108.

12 avril. — Pouls 100.

Urines toujours sanglantes,

Brusques élévations de température, rien aux poumons, rien au cœur. Pas de douleurs lombaires. Enfant abattu se plaint de céphalée.

15 avril. — Urines bouillon salé.

Pouls 100, un peu faible.

Foie et rate normaux.

16 avril. — Les urines sont couleur malaga. Le pouls 90 est un peu faible.

19 avril. — La teinte mélanodermique persiste. L'enfant est maigre. On commence à l'alimenter car il refuse le lait. On lui donne une purée sans sel, une bouillie et des confitures.

20 avril. — Sous ce régime les urines redeviennent très san-

glantes, mais le lendemain la teinte s'atténue et le 27 elles sont rouges, jannes.

29 avril. — Le 29 le pouls est à 90 intermittent ; cœur normal.

La teinte mélanodermique est accentuée aux plis de l'aîne.

Malgré son état l'enfant quitte l'hôpital sur la demande de ses parents. Les urines sont toujours très hémorragiques, et contiennent environ 0 gr. 50 d'albumine.

L'épreuve au bleu a donné les résultats suivants :

Bleu 8 heures et demie.
9 heures, 10 heures, normales.
11 heures, verdâtres.
12 heures, vert foncé.
2 heures, jaunes avec reflet vert.
3 heures, vert clair.
4 heures, vert foncé.
7 heures, vert clair.

OBSERVATION XVII

Scarlatine. — Douleurs rhumatoïdes. — Adénopathie cervicale. — Hématuries vingt jours!

Lydie L..., sept ans et demie, entrée le 24 mars 1909, salle Trousseau.

C'est une enfant paraissant anémiée, mais ne présentant aucune tare. Elle a eu la rougeole, la coqueluche et la varicelle, pas de troubles intestinaux.

Le dimanche 21, elle se plaint d'un mal de gorge ; dans la

journée quelques petits saignements de nez ; le lendemain la gorge est rouge, sur les amygdales quelques points blancs, l'éruption apparaît sur le corps et sur les membres.

Le mardi et le mercredi, l'éruption augmente d'intensité ; l'enfant tousse un peu. On l'amène à l'hôpital, nous constatons quelques petits ganglions aux aines et aux aisselles. Ceux de la région cervicale sont un peu douloureux. L'éruption est très atténuée, il y a une certaine bouffissure de la face, les membres sont infiltrés ; cependant l'examen des urines ne décèle pas d'albumine. La température est à 38, le foie est normal et le cœur présente un certain degré de tachycardie.

29 mars. — La desquamation commence au niveau de la face plantaire des pieds. L'enfant ne souffre plus de ses ganglions, la tachycardie persiste, le foie est augmenté de volume et dépasse de 1 travers de doigt le rebord des fausses côtes.

30 mars. — La température s'élève à 40 sans qu'on trouve aucun signe pouvant expliquer cette brusque ascension qui cesse le même jour ; graduellement la courbe descend jusqu'à 37 : l'état général est satisfaisant jusqu'au 7 avril où de nouveau la température atteint 38. L'enfant se plaint de douleurs dans les articulations des poignets. La tachycardie se maintient, le foie déborde de 2 travers de doigt.

Sous l'influence du salicylate de soude administré à la dose de 3 grammes et des enveloppements ouatés, les douleurs qui s'étendaient aux articulations des doigts cessent.

Mais le 12 et le 13 de nouveau des douleurs apparaissent dans les articulations des poignets et dans les doigts, successivement la main droite et la main gauche sont douloureuses.

Les bruits du cœur sont un peu faibles ; la face est bouffie, cependant l'examen des urines ne décèle pas d'albumine.

19 avril. — L'enfant se plaint d'un ganglion cervical gauche, dur, du volume d'une noix. Ce jour-là on pratique l'intra-dermo-réaction qui fut positive. La bouffissure de la face s'accroît et le tube d'Esbach accuse 2 gr. 50 d'albumine.

En même temps la température s'élève à 39°8 le 20 avril et la tachycardie apparaît ; les urines diminuent, elles sont de 700 grammes pour les vingt-quatre heures, couleur acajou clair et la réaction indique la *présence du sang*, confirmée par l'examen d'une lame donnant des globules rouges et quelques cellules épithéliales de la vessie. L'albumine augmente pour atteindre 4 grammes le 23 ; la tachycardie se maintient, mais sans modifications des rythmes, sans souffle, sans galop, 400 grammes d'urines ce jour-là contenant 4 grammes d'albumine.

24 avril. — La malade urine 500 grammes contenant 2 gr. 5 d'albumine. La pression est à 15 et se maintiendra ainsi jusqu'au 3 mai.

25 avril. — La proportion d'albumine tombe à 1 gramme.

26 avril. — Elle est seulement de 0 gr. 25, la face est encore bouffie, mais le cœur est plus régulier ; la teinte acajou persiste, de nouveau l'examen microscopique donne des globules rouges et des cellules épithéliales. Quelques cylindres.

27 avril. — 500 grammes d'urines franchement rouges, accusant 0 gr. 25 d'albumine ; bouffissure et ébauche de galop. Pression 5.

28 avril. — 800 grammes. Albumine 0 gr. 25.

Urines plus claires, rien de plus accentué au cœur.

Foie normal.

29 avril. — Diurèse abondante : 1.500 grammes.

Pression 15.

Toujours tendance au galop ; les urines sont claires, mais contiennent encore des globules sanguins.

2 mai. — Il y a un simple trouble d'albumine dans les urines. Elles atteignent 1.350 grammes. A partir de cette date, l'état général s'améliore ; la température reste à 37, 37°2. La pression du 3 mai au 9 est à 14 1/2. Le pouls régulier ; les bruits du cœur bien claqués. Le foie normal. Plus de sang dans les urines le 9.

9-17 mai. — Jour de sortie de l'enfant, la pression reste à 13. L'appétit est bon, le facies excellent. A sa sortie l'enfant pèse 26 kgr. 200, ayant perdu 400 grammes.

L'épreuve au bleu donne les résultats suivants :

9 heures, apparition.

10 heures, bleu.

11 heures, bleu foncé.

12 heures, bleu foncé.

1 heure, bleu foncé.

2 heures, bleu clair.

3 heures, bleu vert.

4 heures, vert clair.

L'élimination persiste le lendemain.

Durée de la néphrite hémorragique : vingt jours.

Apparition au vingtième jour de la maladie.

OBSERVATION XVIII

*Scarlatine en 1906. — Hématuries en août 1909
et en octobre 1909*

Marcel D..., neuf ans, entré le 8 octobre 1909.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Un autre enfant de treize ans bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme. Elevé au sein jusqu'à dix-sept mois. A fait ses premières dents à onze mois. A parlé vers douze mois. A marché vers un an.

Rougeole vers treize mois bien guérie. Urticaire. Scarlatine il y a trois ans. A ce moment il n'a pas eu d'albumine. Vers le mois d'août la mère a remarqué de la bouffissure des paupières et de la face ; de l'œdème des membres inférieurs. Depuis quelque temps déjà l'enfant était pâle, ne mangeait plus, se plaignait de maux de tête fréquents. A ce moment on a trouvé de l'albumine dans les urines (6 grammes). Les urines étaient peu abondantes, teintées de sang à la suite d'ingestion d'aliments salés. Depuis ce temps on a mis l'enfant au régime lacté.

Actuellement l'enfant est très pâle et présente une légère bouffissure des paupières. Il a toujours la bouche entr'ouverte, les dents sont érodées. Rien du côté des yeux, pas de ganglions. Œdème des jambes qui remonte jusqu'à l'abdomen. Œdème des bourses, des membres supérieurs et des mains.

Appareil circulatoire. — Cœur un peu augmenté de volume 12,5 × 7. Pas de lésion valvulaires, bruits bien frappés. Mobi-

lité de la pointe. Ebauche de bruit de galop. Pression artérielle 12,5. Pouls lent 64 pulsations.

Appareil digestif. — Foie très augmenté de volume 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire, il déborde les fausses côtes de 6 centimètres. Rate augmentée de volume, 8 centimètres de hauteur sur 6 de largeur. Abdomen pas d'ascite, sonorité normale.

Appareil respiratoire. — Pas de dyspnée. Sonorité normale partout. Pas d'épanchement pleural.

Urines très colorées, teintées de sang, troubles, dépôt abondant dans le fond du bocal. Réaction de Meyer positive. Au microscope, globules rouges, cylindres hyalins, cellules épithéliales.

12 octobre. — L'œdème augmente. De même le 13 où l'albumine atteint 6 grammes. La pression artérielle 12,5. Le poids de l'enfant augmente et atteint 28 kgr. 350. Les urines peu abondantes 250 grammes, sont rouges.

Le foie est moins volumineux 15 centimètres et déborde les fausses côtes de 2 cent. 5.

Cœur 17 cent. 8 déborde le sternum de 2 centimètres.

Bruit de galop. Pouls 76.

14 octobre. — Le foie 12,5 déborde à peine.

Pouls 80. Pression artérielle 12,50. La dyspnée a diminué, les urines augmentent, sont bouillon brun. Le cœur a diminué. La pointe est derrière la sixième côte. Axe horizontal 15, vertical 7. Bruit de galop net.

15 octobre. — Cœur 14×7 .

Foie 13.

Pression 11,50.

Pouls 60.

Œdème persistant, urines rares. Selles glaireuses et sanginolentes dues peut-être au calomel administré la veille.

16 octobre. — Retrait de la ligne de matité de la pointe environ 1 centimètre.

18 octobre. — Urines plus abondantes, 700 grammes, moins foncées; cependant réaction de Meyer. Œdème un peu marqué. La ligne de matité de la pointe paraît encore reculée, cependant il n'y a guère de modification des dimensions cardiaques. Cœur $14 \times 5 \frac{1}{2}$. Pression 10

Pouls 72. Albumine diminuée 3 grammes.

20 octobre. — Pression 10. La matité cardiaque ne varie plus. A ce moment des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêché de suivre ce malade.

OBSERVATION XIX

Scarlatine. — Adénopathie. — Hématurie

Marcelle G..., douze ans, entrée le 7 janvier 1989, salle Trousseau, lit n° 4.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Parents bien portants.

Deux fausses-couches. Un enfant convalescent de la scarlatine est sorti le 3 janvier de l'hôpital.

Bronchites fréquentes. Erysipèle à quatre ans. Rougeole à cinq ans.

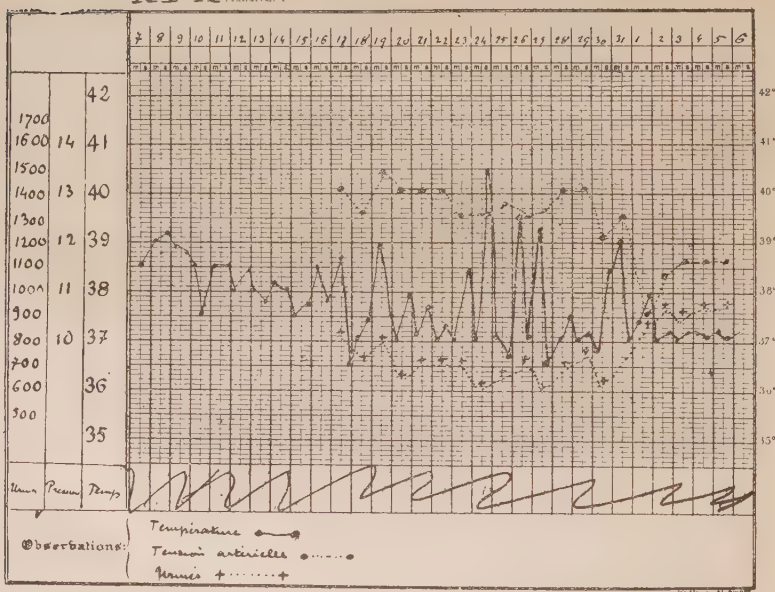
La malade, éloignée de la maison paternelle à cause de la maladie de son frère qui avait débuté le 25 novembre, commence à être souffrante il y a cinq ou six jours : céphalée.

Mal à la gorge. Lundi, l'enfant se plaint davantage, elle a un peu de fièvre et garde le lit.

7 janvier. — Au réveil, la mère constate une éruption sur tout le corps et les membres supérieurs, elle l'amène à l'hôpital.

8 janvier. — *Examen.* — La langue est saburrale, les bords rouges, la gorge très rouge, les amygdales volumineuses et couvertes d'un enduit pultacé; rien aux oreilles, si ce n'est une légère douleur rétro-auriculaire droite, à la déglutition, le

XI X



facies n'est pas mauvais, les yeux sont un peu cernés. Pas de ganglion au cou. Tout le corps, les membres inférieurs, les membres supérieurs, surtout au niveau des plis de flexion sont couverts d'un pointillé rouge. La céphalée persiste, pas

de frissons, pas de vomissements, pas de nausées. La température est à 39°1, le pouls 120. Rien au cœur; rien aux poumons.

Grande agitation.

16 janvier. — Albumine dans les urines 0 gr. 25.

24-26 janvier. — Grandes oscillations de température. Albumine dans les urines. L'enfant se plaint *de douleurs dans les reins*. Tendance au bruit de galop. *La teinte des urines est bouillon sale*. Examen microscopique; globules rouges, cellules épithéliales.

28 janvier. — L'enfant est bouffi; 4 grammes d'albumine dans les urines, gros ganglion au cou.

29-30 janvier. — Les urines très sanglantes, œdème peu marqué, cœur normal.

4 février. — A la percussion on trouve l'espace de Traube mat, la rate est considérablement augmentée de volume, rien à l'auscultation, pas de pleurésie. L'examen du sang donne : globules rouges 3.176.000; globules blancs 28.200. Hémoglobine 85 o/o. Polynucléaires 94. Mononucléaires 6. Aucune forme cellulaire anormale.

8 février. — L'espace de Traube redevient sonore; la teinte hémorragique des urines persiste jusqu'au 18 février. A ce moment l'état général qui était un peu inquiétant est sensiblement meilleur, les urines ont une teinte bouillon sale. Il y a encore des globules rouges, mais en moins grande quantité.

L'état général s'améliore lentement; l'enfant est maigre, elle a peu d'appétit et montre une véritable répulsion pour le lait, qui provoque des vomissements. Le 18 mars, on la met au

régime des purées et de la confiture. Les forces reparaissent enfin, les urines sont encore rosées et contiennent environ 0 gr. 25 d'albumine. Le 29 mars, l'épreuve du bleu est normale et l'enfant quitte le service le 2 avril.

CONCLUSIONS

I. — La cause des néphrites hémorragiques et en particulier celle des néphrites hémorragiques de la scarlatine est entourée d'obscurité. Le rôle occasionnel du froid est indéniable. La cause déterminante est vraisemblablement un processus infectieux spécifique ou secondaire, car dans les cas de néphrites hémorragiques que nous avons observés survenait en même temps une autre complication telle que : otite, érysipèle, mastoïdite, adénopathie.

II. — L'emploi systématique du réactif de Meyer permet de diagnostiquer les néphrites hémorragiques. Cette réaction permet surtout de dépister les formes légères, susceptibles de passer inaperçues. L'emploi de la phénolphtaléine a un intérêt pratique de premier ordre, puisqu'elle permet d'opposer aux néphrites hémorragiques les plus légères une thérapeutique précoce.

III. — Il n'est pas rare d'observer au cours des néphrites hémorragiques de la scarlatine, un ensemble de symptômes tels que : asthénie, mélanodermie, signe de Sergent, que l'on doit mettre sur le compte d'une insuffisance passagère des glandes surrénales. Les excellents effets de l'opothérapie surrénale pré-

conisée par le professeur Hutinel légitiment cette conclusion.

IV. — D'une manière générale, comme l'a montré le professeur Hutinel le pronostic ultérieur des néphrites hémorragiques s'accompagnant au début de manifestations cliniques bruyantes est moins grave que celui des néphrites à début insidieux. En ce qui concerne les néphrites latentes hémorragiques de la scarlatine que permet de déceler la réaction de Meyer il serait intéressant de rechercher pour une série d'examens si elles comportent une débilité rénale acquise.

V. — Une prophylaxie rigoureuse s'impose dans toutes les maladies infectieuses susceptibles d'amener une néphrite hémorragique. Le repos au lit, le régime lacté suffisent dans les formes légères. En présence de néphrites hémorragiques graves, l'emploi du tanin, du chlorure de calcium, de l'extrait de ratanhia doit s'accompagner du traitement général des néphrites.

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
HUTINEL

Vu, et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Apert.* — Communication à la Société médicale des Hôpitaux, 1905.
- Albarran.* — Hématuries des néphrites, 1907. Archives de médecine des organes génito-urinaires. Presse médicale, 15 octobre 1904.
- Allaria.* — Medica Italiana, 1907. Néphrite ourlienne avec zona.
- Acker.* — American Journal of obst., sept. 1899. Néphrite ourlienne et orchite.
- Achard.* — La rétention des chlorures dans les néphrites aiguës. Société médicale des Hôpitaux, 9 mai 1902. Maladies des reins, in Debove-Achard, Castaigne.
- Brouardel et Gilbert.* — Traité de Médecine et Thérapeutique.
- Bacelli* (de Rome). — Traitement de la néphrite aiguë, in Province médicale, 1907.
- Brudzinski.* — De l'infection double par rougeole et scarlatine. Archives de Médecine des Enfants, janvier 1900.
- Berkholz* (A.). — Monatsschr. für Kinderheik, 1908, bd. VII, n° 9, p. 534. Scarlatine et ses complications.
- Bernard* (L.). — Société médicale des Hôpitaux, 30 octobre 1908. Néphrites aiguës d'origine amygdalienne.
- Cestan.* — La recherche du sang par les procédés de la benzi-

dine et de la phénolphtaléine. Archives médicales de Toulouse, mars 1909.

Comby. — Soc. méd. des Hôp., 6 nov. 1903. Néphrites amygdaliennes.

— Traité Gaucher-Comby. Néphrites aiguës simples. Hématuries rénales.

Cavaillère. — Néphrites hématuriques. Lyon médical, 1906.

Chauffard. — Diagnostic des néphrites, in Brouardel et Gilbert. Traité de Médecine et de Thérapeutique, t. XXI.

Cathala. — Néphrites ourliennes. Revue clinique, 1907.

Cazal. — Néphrite aiguë consécutive à l'impétigo pédiculaire. Pédiâtrie-pratique, 1906.

Castaigne. — Maladies des reins. (Debove, Achard, Castaigne.

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'enfance, t. II, scarlatine.

Dupeu. — Thèse de Paris, mai 1897.

Debove, Achard, Castaigne. — Maladies des reins.

Duvernay. — De la Néphrite impétigineuse. Lyon médical, avril 1909.

Fuller (de New-York). — Traitement des hématuries. Archives de Médecine infantile, 1903.

Fontanié. — Etude clinique de l'hématurie dans les néphrites chez les enfants. Thèse de Paris, 1903.

Freemann (Rowland Godfrey). — Néphrite aiguë succédant à la grippe. Arch. of Pediatrics, oct. 1900.

Guthrie. — Med. record., 14 juin 1902. Hématuries idiopathiques.

Graham. — Décapsulation du rein chez l'enfant. *Arch. of Pediatrics*, n° 9, 1906.

Gouget. — Séquelles de la scarlatine. *La Clinique*, 1909.

Gauthier (Gustave). — Hématuries du rein mobile, thèse de Paris, 1908.

Guinon. — Néphrites hématuriques dans la fièvre typhoïde. *Revue des Maladies de l'enfance*, 1899.

Grancher-Comby. — Néphrite varicelleuse. *Traité des Maladies des Enfants*.

Hutinel. — La Néphrite impétigineuse. *Journal des Praticiens*, 1908.

— Traitement de la néphrite aiguë. *Journal des Praticiens*, déc., 1909 p. 834.

• — Néphrites hémorragiques. *Journal des Praticiens*, 1909, 25 mars.

— *Traité des Maladies des Enfants*, 1909.

Harvier-Nobécourt. — Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. *Pédiatrie pratique*, 1908.

Hénocch. — *Berl. Klin. Woch.*, 1884, n° 2, néphrite varicelleuse.

Haushalter. — La néphrite primitive chez l'enfant. *Nancy*, 1900.

Herbst (Oscar). — Contribution à l'étude des néphrites chroniques chez les enfants. *Jahrb. f. Kinderkeilk.*, 1908. vol. XVII, fasc. I, p. 13.

Lyon (Georges). — De l'épreuve du carmin d'indigo pour déterminer la valeur du fonctionnement rénal. *La Clinique*, 3 juillet 1909.

Labbé (R.). — Syndrome urinaire dans la scarlatine de l'enfance. Sem. méd., 1909.

Lancereaux. — Traitement des néphrites épithéliales par la teinture de cantharides.

Lesné. — Traité des Maladies des Enfants, 1909.

— Quelques formes cliniques d'hématurie rénale chez l'enfant. La Clinique, 1906.

Milhit et Vasseur (M.). — Scarlatine et érysipèle, streptocoque et virus scarlatin. Progrès médical, n° 23, 1909.

Merklen. — Néphrites in Traité des Maladies des Enfants, 1909.

Miller. — Med. news., 1^{er} avril 1905. Néphrite ourlienne.

Mayet (Lucien). — Prophylaxie de la néphrite scarlatineuse. Province médicale, 1908.

Michaux. — Les néphrites chroniques hématuriques. Thèse de Paris, 1900.

Moizard. — Scarlatine in Grancher, Comby. Société de Pédiatrie, 1904. Communication, 15 décembre 1903. Communication Moizard et Grenet.

Morquio. — Néphrite et varicelle in Archives de Médecine infantile. Extrait de la Revue médicale de l'Uruguay, mars 1904.

Mousseaux (de Vittel). — Sur la lithiase rénale chez les enfants. La Pédiatrie, 1^{er} mai 1904.

Nobécourt et Harvier. — Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. Pédiatrie pratique, 1908.

Nobécourt. — Précis de Médecine infantile. Maladies des Enfants, 1909. Traité Hutinel.

- Puy le Blanc.* — La recherche du sang dans les urines. Thèse de Paris, 1909.
- Périneau.* — La recherche du sang dans les urines et dans les divers liquides de l'organisme. La Clinique, n° 17, p. 265.
- Pousson.* — Origine et traitement des hématuries. La Clinique, 1908. Folio urologica, octobre 1905 : traitement des néphrites.
- Pater.* — Régime chloruré dans la scarlatine. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1909.
- Pallegoix.* — Thèse de Paris, 1902.
- Rivet.* — Néphrite impétigineuse chez l'enfant. La Clinique, 1908.
- Rafin.* — Néphrites chroniques hématuriques. Lyon médical, n° 15. Bulletin de la Société des Sciences médicales.
- Renon-Moncany.* — Valeur pronostique de la leucocytose dans les néphrites et surtout dans les néphrites chroniques.
- Pincherle.* — Deux cas de néphrites hémorragiques aiguës par microcoques tétragènes. Bulletino des scienze mediche, 1908.
- Sigogne.* — La néphrite au cours et dans la convalescence des angines aiguës non spécifiques. Thèse de Paris, juillet 1902.
- Spieler (Fritz).* — Sur la néphrite scarlatineuse familiale. (Jahrb. f. Kinderheik, 1906.)
- Strembo.* — Adénopathie tardive comme signe d'imminence de néphrite dans la scarlatine. Lyon médical, 1900.
- Sevestrè et Martin.* — Diphtérie in Grancher-Comby.

Smith. — De la formation des cylindres urinaires. Boston med. and surg. Journal, 7 mai 1908.

Sabrazès (de Bordeaux). — Moyen de déceler le sang dans les urines. La Clinique, 1906.

Teissier (J. de Lyon). — La sérothérapie des néphrites : communication à l'Académie de Médecine, octobre 1908.

Triboulet. — Valeur de la réaction de la phénolphtaléine dans l'examen des urines. Société méd. des Hôpitaux, 24 décembre 1909.

Tuffier. — Néphrites parcellaires. Société de Chirurgie, 11 novembre 1906.

Vincent. — Néphrite aiguë au cours d'une rubéole. Prov. méd., 1907, n° 41.

